Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN · 26. FEBRUAR 1960 **102. JAHRGANG · HEFT 9**

TECHNIK

Aus der Orthop. Poliklinik und Abteilung Marburg/L. (Leitender Arzt: Prof. Dr. med. *Gerhard Exner*)

Der orthopädische Apparat als Heilmittel und Hilfe*)

von GERHARD EXNER

Zusammenfassung: Übersicht über die Möglichkeiten des Einsatzes orthopädisch-technischer Konstruktion in der Therapie der Erkrankungen des Haltungs- und Bewegungsapparates. Orthopädische Apparate, Bandagen, Schienen, Einlagen und Schuhe erfüllen grundsätzlich 2 unterschiedliche Aufgaben: Sie dienen a) als Heilmittel und b) als Dauerhilfen. — Die heutige technische Orthopädie hat sich unter dem Einfluß der medizinischen Forschung, verbesserter Operationsverfahren und der Entwicklung der Werkstoffe entscheidend gewandelt. Sie löst die ihr gestellten Probleme nicht mehr ausschließlich mechanistisch, sondern hat sich an funktionell-biologisches Denken angepaßt. Die Konstruktionen sind entsprechend rationeller und einfacher geworden. Einige Grundgedanken zur therapeutischen Verwendung werden an Beispielen entzündlicher, posttraumatischer, postparalytischer und degenerativer Schäden des Stütz- und Bewegungssystems erläutert. Nicht nur der Facharzt für Orthopädie sollte genauere Kenntnisse von der Wirkungsweise und den Möglichkeiten des orthopädischen Apparates haben.

Summary: A survey is given of the possibilities for introducing orthopedico-technical construction into the therapy of illnesses of the posture and motion apparatus. Orthopedic apparatus, bandages, splints, supports and shoes basically serve two different purposes: They serve a) as a curing measure and b) as a permanent aid. — Modern technical orthopedics have undergone a definite change due to the influence of medical research, improved surgical methods and the development of materials. It does not solve its problems exclusively by mechanical methods but has adjusted itself to a functional-biological approach. The constructions have accordingly become more rational and simpler. Some fundamental ideas for therapeutic application are illustrated on examples of inflammatory, post-traumatic, post-paralytic and degenerative injuries of the support and motionary systems. Not only the specialist in orthopedics should have precise knowledge of the mode of action and possibilities of the orthopedic apparatus.

Résumé: Aperçu des possibilités d'instituer une construction technico-orthopédique dans la thérapeutique des affections de l'appareil de soutien et de motilité. Les appareils orthopédiques, les bandages, les attelles, les semelles et chaussures orthopédiques accomplissent fondamentalement deux tâches: ils servent a) de remèdes et b) de remèdes permanents. — Sous l'influence de la recherche médicale, de procédés opératoires perfectionnés et de l'évolution des matériaux, l'orthopédie technique actuelle a subi des modifications décisives. Elle ne résout plus les problèmes exclusivement d'une façon mécanique, mais elle s'est adaptée à une conception biologique fonctionnelle. De ce fait, les constructions sont devenues plus rationnelles et plus simples. A la lumière de lésions inflammatoires, post-traumatiques, post-paralytiques et dégénérescentes de l'appareil de soutien et de motilité, l'auteur expose plusieurs idées fondamentales relatives à l'application thérapeutique. Il conviendrait que non seulement l'orthopédiste ait des connaissances précises du mode d'action et des possibilités de l'appareil orthopédique.

Der Gedanke, Unzulänglichkeiten oder Gebrechen des menschlichen Körpers durch äußere Hilfsmittel auszugleichen, gehört zu den Grundideen menschlichen Daseins überhaupt. Er beginnt mit der Herstellung der Bekleidung zum Schutz gegen Kälte und Hitze oder gegen Verletzungen und findet seinen deutlichsten Ausdruck in der Prothese zum Ersatz eines verlorenen Gliedes. Das, was wir heute als **mechanische Orthopädie** bezeichnen, gehört zum Grundstock ärztlicher Betätigung seit den ältesten Zeiten. Trotz ihrer großen praktischen Bedeutung hat sie aber anscheinend immer ein Aschenbrödeldasein gefristet. Das mag seinen tieferen Grund darin haben, daß der Arzt bei der Herstellung mechanischer Hilfsmittel auf die Mitarbeit besonders geschulter handwerklicher Fachkräfte angewiesen ist, während er selbst, wie *Schanz* es ausgesprochen hat, auf dem ihm fremden Gebiet der orthopädischen Technik immer Dilettant bleibt. Um so größeres Ansehen, ja Bewunderung, haben einzelne kunstreiche Handwerker genossen, deren sinnreiche, oft geniale Konstruktionen orthopädischer Apparate in vielen Fällen Hilfe brachten, wo ärztliches Handeln eine Grenze gefunden hatte. Unter diesen ragen *Johann Georg Heine* (1770—1838) und *Friedrich Hessing* (1838—1918) im deutschen Sprachgebiet besonders

*) Herrn Prof. Dr. Dr. G. Hohmann zum 80. Geburtstag gewidmet.

hervor. Ihnen verdanken wir die Prinzipien des heutigen Apparatebaus. Die Namen älterer mechanischer Künstler sind verschollen, doch lebt ihr Werk in der Tradition ihrer Zünfte, der Bandagisten und Orthopädiemechaniker wie der orthopädischen Schuhmacher, und wird anonym von Generation zu Generation weitergegeben.

Im ausgehenden 18. und besonders im 19. Jahrhundert hat die mechanische Orthopädie einen großen Aufschwung genommen, besonders als die Medizin begann, sich wissenschaftlich mit ihr zu befassen. Die Chirurgie und Orthopädie der vorantiseptischen Ära war in weit größerem Maße auf den Gebrauch mechanischer Hilfen bei Störungen des Stütz- und Bewegungsapparates angewiesen als heute, wo sich viele Schäden operativ korrigieren lassen. Unter den bedeutenden Ärzten, die sich wissenschaftlich mit der mechanischen Orthopädie befaßt haben, seien unter vielen nur *Sayre, Little, Hoffa, Volkmann, Bruns, Bardenheuer, Gocht, Vulpius, Schultheß, Finck, Lorenz, F. Lange* genannt. Ihre Arbeiten sind um so verdienstvoller, als sie von vornherein darauf verzichtet haben, damit wissenschaftliche Lorbeeren zu ernten. Die Tradition der von ärztlicher Seite gepflegten mechanischen Orthopädie ist in unseren Tagen von *Hohmann* und *Schede* weitergetragen worden. Mit Recht stellt *Schanz* in seinem berühmten „Handbuch der Orthopädischen Technik" von 1907 fest, daß dem Arzt im allgemeinen nach Vorbildung und Studiengang die Technik ein fremdes Gebiet sei, das er nur gezwungen betrete. An dieser Tatsache hat sich bis heute ideell wie sachlich nichts geändert. Die Mehrzahl aller Mediziner steht dieser Seite ärztlicher Therapie fremd und hilflos, teilweise sogar ablehnend gegenüber. Die Absicht dieses Aufsatzes ist es, die Bedeutung herauszustellen, die der orthopädische Apparat über die Grenzen eines Fachgebietes hinaus für die allgemeine ärztliche Therapie hat. Ich möchte damit zugleich meinem Lehrer *Georg Hohmann,* dem Nestor der deutschen Orthopädie und hingebungsvollen Arbeiter auf dem Gebiet der orthopädischen Technik, anläßlich seines achtzigsten Geburtstages einen bescheidenen Dank für Lehre, Anregung und Vorbild abstatten.

Der orthopädische Apparat, hier stellvertretend für die gesamte mechanische Orthopädie genannt, welche daneben Bandagen aller Art, Einlagen, Prothesen und orthopädisches Schuhwerk umfaßt, hat zwei grundsätzliche Aufgaben zu erfüllen: Er ist erstens Heilmittel und zweitens Hilfsmittel.

Als **Heilmittel** steht der orthopädische Apparat gleichwertig neben anderen therapeutischen Mitteln. Seine Anwendung ist zeitlich begrenzt. Er unterliegt bestimmten Indikationen. — Als notwendiges **Hilfsmittel** findet der orthopädische Apparat seinen augenfälligsten Ausdruck im Kunstbein des Amputierten oder im Stützapparat des irreparabel Gelähmten. Hier ist seine Anwendungsdauer zeitlich nicht begrenzt. Der Träger ist auf ihn angewiesen. Die Indikationsstellung erfolgt dementsprechend nach anderen Gesichtspunkten.

Der orthopädische Apparat, sofern er nicht einfach Gliedersatz ist, gestattet die zuverlässige Fixation von Gelenken, die Stützung nicht tragfähiger Knochen und die Gelenkführung in bestimmten Bewegungsrichtungen. Neben Ruhigstellung, Schmerzstillung und Stabilisierung tritt beim kindlichen und jugendlichen Stützsystem noch die Möglichkeit einer Wuchslenkung. Alle diese Funktionen stellen den orthopädischen Apparat in die Reihe der Heilmittel. Als solches unterliegt er bestimmten Indikationen und naturgemäß auch Kontraindikationen. Letzte liegen in den Nachteilen begründet, die sich durch Funktionseinschränkungen der Weichteile, insonderheit der Muskulatur, ergeben. Die Furcht vor der Muskelatrophie wie auch vor gelegentlichen Neurosen hat zeitweise zu völliger Ablehnung des Apparates geführt. Ein solcher Standpunkt ist zweifellos ebenso falsch wie die Überschätzung mechanischer Behandlungsmöglichkeiten. Auch für den orthopädischen Apparat gibt es eine therapeutische Dosis. — Im folgenden soll ein Überblick über **therapeutische Anwendungsmöglichkeiten** orthopädischer Apparate und Bandagen bei verschiedenen Krankheiten des Haltungs- und Bewegungsapparates gegeben werden:

I. Knochen- und Gelenkentzündungen

Bei dieser Gruppe von Krankheiten dient der orthopädische Apparat in erster Linie der Ruhigstellung, in zweiter Linie der partiellen Gelenkentlastung. Er stellt gewissermaßen die Fortsetzung des Gipsverbandes in verbesserter Form dar. Gegenüber dem Gips hat er den Vorteil der größeren Haltbarkeit. Er ist hygienischer und gestattet eine bessere Körperpflege, wie gelegentliches Baden. Allerdings liegt hierin auch die Gefahr, daß die notwendige Fixation nicht konsequent genug durchgeführt wird. Die relativ hohen Kosten des orthopädischen Apparates bringen zwangsläufig Einschränkungen seiner Anwendung. So wird er bei Knochen- und Gelenkentzündungen nur in chronischen Fällen mit langen Heilungszeiten den Gipsverband ablösen, vor allem bei Tuberkulose. Im allgemeinen kommt der Apparat in Betracht, wenn der Kranke nicht strenge Bettruhe halten muß; in erster Linie also bei den chronischen Entzündungen im Bereich der oberen Extremität, wie Handgelenks-, Ellenbogengelenks- oder Schultergelenkstuberkulose. Bei den Entzündungen belasteter Gelenke, wie Sprunggelenke, Knie und Hüfte, kommt der orthopädische Apparat meist erst dann zur Anwendung, wenn der Prozeß soweit inaktiv geworden ist, daß die Bettruhe aufgegeben werden kann. Hier dient der Apparat als Zwischenstadium für den Übergang zwischen absoluter Ruhigstellung und freier Belastung, wobei die Extremität zwar belastet, in den Gelenken jedoch noch nicht bewegt werden darf. Das gleiche gilt auch sinngemäß für die chronischen Spondylitiden. — Zweckmäßig wird die Apparatphase in diesen Fällen durch einen Belastungsgips eingeleitet, mit dem man prüft, wie der Prozeß auf die Belastung reagiert. Das erspart unnötige Kosten, falls es sich erweist, daß der Termin noch verfrüht war.

Die für die Behandlung chronischer Knochen- und Gelenkentzündungen gebrauchten Apparate sind heute meist nach dem Prinzip der *Hessing*schen Schienenhülsenapparate konstruiert. Sie bestehen aus verschnürbaren Walklederhülsen mit bilateralen Metallschienen, welche durch Bügel miteinander verbunden das starre Grundgerüst bilden. Apparatgelenke entfallen. Sie können aber angebracht und zunächst gesperrt werden, wenn der spätere Übergang zur Gelenkbewegung schrittweise über Teilbewegungen erfolgen soll. Da die Gelenke kostspielig sind, wird vernünftigerweise jedes entbehrliche fortgelassen werden. Das gilt besonders für rasch wachsende Kinder, bei denen auch eine längere Ruhigstellung der gesunden Gelenke für diese keinen ernstlichen Schaden befürchten läßt. — Für die Ruhigstellung eines erkrankten Gelenkes im orthopädischen Apparat gelten selbstverständlich die gleichen Grundsätze wie für den Gipsverband; d. h., es müssen mindestens die beiden benachbarten Gelenke mitfixiert werden. Gegen diese Regel wird gelegentlich bei Verordnung von Apparaten immer noch verstoßen. Sie ist unbedingt zu beachten, wenn es auf absolute Ruhigstellung des erkrankten Gelenks ankommt. Natürlich ist ein Abweichen in Fällen, deren Heilung bereits Fortschritte gemacht hat, durchaus einmal statthaft. So läßt sich eine älter

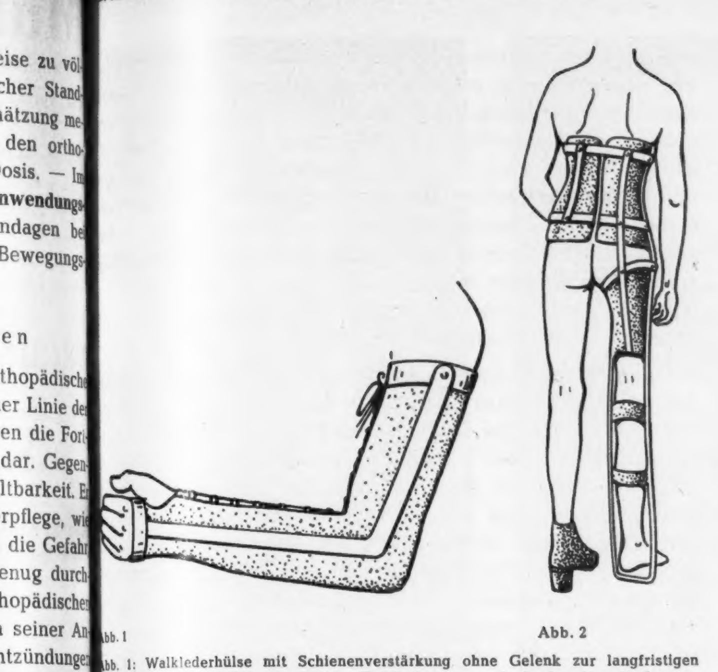


Abb. 1 Abb. 2

Abb. 1: Walklederhülse mit Schienenverstärkung ohne Gelenk zur langfristigen Ruhigstellung des Ellbogengelenks (Entzündungen, gelenknahe Pseudarthrosen, schmerzhafte Arthrose).

Abb. 2: Koxitisapparat nach *Roeren* zur Fixation und Entlastung des Hüftgelenks mit Walkleder-Schienenkorsett, Gehbügel, Oberschenkelhülse und entlast. Tubersitz; Hüfte und Knie gesperrt.

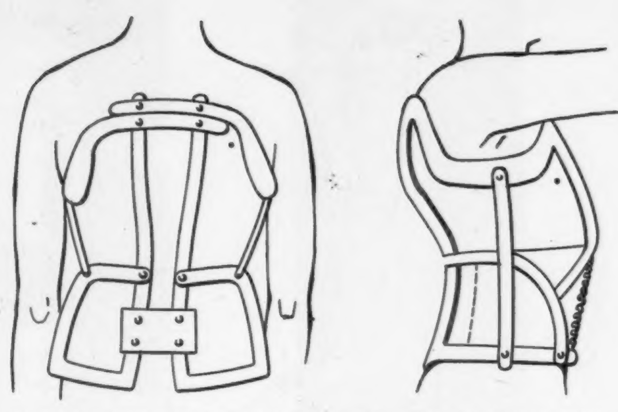


Abb. 3: Reklinierendes Stützkorsett für Spondylitis und schwere Wirbeldestruktionen anderer Genese. — Grundgerüst aus Stahl- und Aluminiumschienen, eingezogenes Drellmieder.

Ellbogengelenkstuberkulose durch eine Walklederhülse mit Schienenverstärkung, welche Hand, Unterarm und Oberarm einschließt, genügend zuverlässig ruhigstellen (Abb. 1). Dagegen soll man beim Kniegelenk niemals Konzessionen durch Freilassen der gleichseitigen Hüfte machen. Die starke Weichteilpolsterung des Oberschenkels und die zahlreichen zweigelenkigen Muskeln zwischen Becken und Unterschenkel vereiteln eine ausreichende Immobilisation des Knies, wenn der Apparat nur Unter- und Oberschenkel umfaßt. Er muß das Becken mit umschließen.

Was über die Apparatversorgung bei chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen allgemein gesagt wurde, gilt in besonderem Maße für das H ü f t g e l e n k. Hier stößt die exakte Ruhigstellung wegen der ungleich langen Hebel — Becken und Bein — auf technische Schwierigkeiten. Beim Gips wird deshalb grundsätzlich die Mitfixierung des Oberschenkels der gesunden Seite verlangt. Diese Forderung ist auf den Apparat nicht zu übertragen. Er wird immer als einseitiger Becken-Bein-Apparat gebaut und kommt daher nicht für die Liegeperiode der Koxitis zur Anwendung, sondern erst in der Belastungsphase, wenn der Entzündungsprozeß weitgehend zur Ruhe gekommen ist, wenn röntgenologisch gute Abgrenzung der Strukturen eingetreten ist und die allgemeinen Entzündungsreaktionen (BSG, Elektrophorese, Phosphatase) über mehrere Monate hin normale Werte zeigen. Der Koxitisapparat wird regelmäßig mit einer Tubersitzentlastung ausgestattet. Zur möglichst exakten Fixation des Beckens muß der Beckenkorb ziemlich weit an den Thorax hinaufgeführt werden (Abb. 2).

Die gleichen Grundsätze wie für die Apparatbehandlung der entzündlichen Erkrankungen der Knochen und Gelenke gelten auch für die K o r s e t t b e h a n d l u n g d e r c h r o n i s c h e n S p o n d y l i t i s. Sie setzt immer erst nach der weitgehenden Konsolidierung der erkrankten Wirbelkörper zu einem knöchernen Block ein. Eine vollkommene Immobilisierung der Wirbelsäule im Korsett ist wegen der Atembewegungen von Thorax und Abdomen praktisch nicht möglich. Schon aus diesem Grunde ist vor einer zu frühen Verordnung eines Spondylitiskorsettes zu warnen. Das Stützkorsett wirkt hauptsächlich entlastend durch die Reklinationshaltung, in welche es die Wirbelsäule bringt. Es arbeitet mit drei Pelotten, die dorsal in Höhe des Wirbelherdes und ventral an der Symphyse und am Manubrium sterni angreifen. Über einem Beckenkorb baut sich ein Gerüst aus vier vertikalen Schienen und einem Thoraxbügel auf. Die Schultern werden durch Achselstützen zurückgehalten. Das Spondylitiskorsett ist heute wesentlich einfacher und leichter als früher. Die schweren und jede Ventilation unterbindenden Walklederteile sind verschwunden. Die Metallbügel und Schienen werden leicht gepolstert und höchstens wird ein Leibmieder aus Drell eingezogen (Abb. 3). Gelegentlich werden heute auch schon leichte Kunststoffe wie Plexidur im Stützkorsettbau verwendet.

Ähnlichen Indikationen wie die Spondylitiden unterliegen destruierende Wirbelprozesse durch Tumoren und Tumormetastasen. Hier hat die Stützkorsettbehandlung in Abhängigkeit von der Prognose des Grundleidens häufig nur palliativen Charakter. Sie ermöglicht aber in geeigneten Fällen, die Kranken aus dem Bett zu bringen und vermeidet damit die Nachteile ständiger Bettlägerigkeit.

II. T r a u m a t i s c h e S k e l e t t s c h ä d e n

Unter bestimmten Bedingungen kommt dem orthopädischen Apparat in der Behandlung traumatischer Skelettschäden wichtige Bedeutung zu, und zwar bei manchen Pseudarthrosen, bei Schlottergelenken und bei traumatischen Arthrosen. Zweifellos stehen in der Behandlung der Pseudarthrosen heute operative Verfahren, voran die Spananlagerung nach *Phemister* an der Spitze. Der Stützapparat kommt in jenen Sonderfällen zum Einsatz, wenn Pseudarthrosenoperationen erfolglos verlaufen sind oder Kontraindikationen gegen ein operatives Vorgehen bestehen, z. B. chronische Infektion oder *Sudeck*sche Dystrophie. Meist handelt es sich um Pseudarthrosen des Unterschenkels. Der gelenkfreie Schienenhülsenapparat übernimmt in diesen Fällen die Rolle des Gehgipsverbandes (Abb. 4). Exakte Fixation der Fragmente und Belastungsdruck führen oft bei sogenannten „unheilbaren" Pseudarthrosen noch zur Festigung, wo die Alternative u. U. Amputation heißen würde. Gelegentlich ist auch die Schenkelhalspseudarthrose der Apparatbehandlung zugänglich. Wer über größere Erfahrungen in der Behandlung von Knochen-



Abb. 4: Gelenkfreier Unterschenkelstützapparat mit Metallsandale, gespaltenem Bügel und Walklederhülse zur langfristigen Fixation des Fußes und Unterschenkels (entzündl. Prozesse des Fußskelettes und der Sprunggelenke, *Sudeck*, schmerzhafte Arthrosen, gelenknahe Unterschenkelpseudarthrose).

brüchen und Pseudarthrosen verfügt, weiß, daß sich die Heilung in bestimmten Fällen operativ nicht erzwingen läßt, da es sich um ein biologisches und nicht um ein technisches Problem handelt. Hier kann die konservative Apparatbehandlung überlegen sein. Gelegentlich empfiehlt es sich auch, bei Unterschenkelpseudarthrosen nach der Spananlagerung einen Stützapparat zu geben, um das Krankenlager abzukürzen und bei geeigneter Berufstätigkeit die Zeit der Arbeitsunfähigkeit zu verkürzen. Auch vermeidet der gutsitzende Stützapparat gewisse Nachteile des Gehgipsverbandes, wie die Entstehung von Ballenhohlfuß und Krallenzehen. Die Mehrkosten der orthopädischen Konstruktion können sich durchaus rentieren, und die Versicherungsträger zeigen bei entsprechender Begründung durchaus Verständnis.

Bei den Schlottergelenken und posttraumatischen Arthrosen bedarf die Frage der Apparatbehandlung keiner besonderen Erörterung. Da es sich hier meist um Dauerzustände handelt, ist die orthopädische Konstruktion auch mehr Hilfsmittel als Heilmittel, mit der Aufgabe, dem Gelenk feste Führung zu geben oder schmerzhafte Wackelbewegungen auszuschalten. Der Apparat ist hier die Alternativlösung zur Arthrodese. — Bei den Altersarthrosen der Hüfte und des Kniegelenks ist die Ausschaltung der schmerzhaften Restbewegungen durch Ruhigstellung und Stützung im Apparat oft die einzig wirksame Lösung.

III. Schlaffe Lähmungen

In der Behandlung von schlaffen Lähmungen fallen dem orthopädischen Apparat verschiedene Funktionen zu. Zunächst wirkt er durch die äußere Stabilisierung gelähmter Gelenke und ermöglicht so überhaupt erst Stand und Gang. In der Funktion als **Gehhilfe** wird der Apparat schon frühzeitig eingesetzt, um die Zeit der Bettlägerigkeit abzukürzen. Die Erfahrung lehrt, daß die Muskelaktionen im unbewußten Zusammenspiel der erhaltenen Muskelpartien beim Stehen und Gehen schneller wieder erlernt werden als bei der gezielten Übung einzelner Muskeln in Ruhelage. Dazu kommt noch der außerordentlich positive psychologische Effekt des Wiederstehenkönnens für den sich vorher hilflos fühlenden Kranken. — Weiter dient der orthopädische Apparat bei schlaffen Lähmungen dem **Schutz der Gelenke**, denen die muskuläre Spannung und Sicherung ihrer Bänder verlorengegangen ist. Dies gilt in erster Linie für die Fußgelenke und das Knie, bei denen die Einwirkung der Körperlast Schlottergelenke und schwere Deformierungen wie Knickplattfuß, Klumpfuß oder Genu valgum entstehen läßt. Besonders gefährdet sind kindliche Gelenke. — Schließlich kommt dem orthopädischen Apparat bei schlaffen Lähmungen bei Kranken im Wachstumsalter noch die Aufgabe der **Wuchslenkung** zu, insofern als eine Schienung und Führung der durch Fehlbelastung gefährdeten Gelenke epiphysären Schiefwuchs verhindert und Deformitäten vorbeugt.

Die wichtigsten Aufgaben fallen dem orthopädischen Apparat bei den Lähmungszuständen nach Poliomyelitis und bei Querschnittssyndromen verschiedener Genese zu. Bei der Vielzahl von Situationen, vor die sich der Arzt hier gestellt sieht, können nur einige wichtige prinzipielle Beispiele geschildert werden. Der in den Behandlungsplan eingesetzte Lähmungsapparat ist eine Übergangshilfe. Da er frühzeitig angewandt werden soll, um das Erlernen der Muskelfunktionen zu erleichtern, muß er zunächst Teile besitzen, die später entbehrlich werden, wenn der Apparat nicht überhaupt einmal ganz weggelassen werden kann. Letztes entscheidet sich ja immer erst, wenn alle Möglichkeiten, die Lähmungsfolgen zu beseitigen, erschöpft sind, einschließlich operativer Maßnahmen. Der Lähmungsapparat hat also in der Behandlungsphase eine ganz andere Stellung als das sogenannte orthopädische Hilfsmittel bei irreparablen Lähmungszuständen. Die oft gehörte Parole „Los vom Apparat!" gilt hier keineswegs und kann auch sonst nicht unbedingt zur Maxime erhoben werden. Es versteht sich, daß der orthopädische Apparat bei Lähmungen der unteren Extremitäten und des Rumpfes wesentlich notwendiger und unentbehrlicher ist als bei Lähmungen des Armes und der Schulter. Hier hat er in erster Linie die Aufgabe, die erhaltenen Funktionen der Hand zu besserer Wirkung zu bringen. Ein Stützapparat als Heilmittel in der Regenerationsphase ausgedehnter Lähmungen der Beine und des Rumpfes hat zunächst die Aufgabe, die paralytischen Gelenke äußerlich zu stabilisieren, also meistens die Fußgelenke, Kniegelenke und Hüftgelenke. Er besteht aus Beckenkorb oder Beckenring, Schienenpaaren für Ober- und Unterschenkel und Metallsandalen für die Füße. Die Metallteile sind durch Apparatgelenke und sogenannte Bänder miteinander verbunden. Die Befestigung am Patienten erfolgt mittels Walklederhülsen oder Gurten, den sogenannten Schellen (Abb. 5). Die Apparatgelenke bleiben zunächst gesperrt, damit der Patient Sicherheit beim aufrechten Stehen gewinnt. Für das Gehen ist die teilweise Freigabe eines Hüftgelenks die erste Maßnahme, die erwünscht ist, da sie schon die Ausführung eines Schrittes ermöglicht. Man wählt dafür die Seite, welche die besseren Hüftstrecker (Glutaeus maximus) hat, damit der Kranke bei Belastung des Beines nicht nach vorn einknickt. Die Sperrung der Apparatgelenke an der Hüfte wird möglichst mit einem starken Riemen, der dorsal von der Oberschenkelhülse zum Beckenteil zieht, vorgenommen. Der Lederriemen gewährt ausreichende Standfestigkeit, ist aber elastischer als eine mechanische Gelenksperre. — Die Feststellung der Kniegelenke erfolgt nach dem Prinzip der sogenannten „Schweizer Sperre". Der in Streckstellung einrastende Sperrzapfen kann zur Beugung des Apparatgelenks für die Sitzhaltung ausgeklinkt werden. — Die Knöchelgelenke am Apparat sollen bei Ausfall des Wadenmuskels im Anfang grundsätzlich gesperrt bleiben, da sonst die Standsicherheit des Kranken in Frage gestellt ist. Sind nur die Fußheber ausgefallen, so kann das Apparatgelenk frei-



Abb. 5a

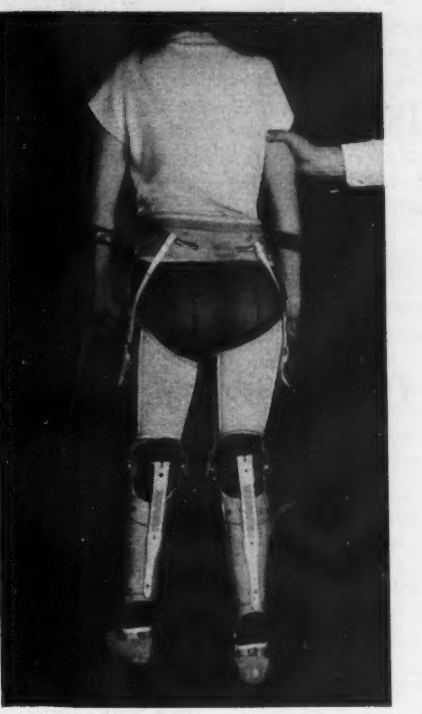



Abb. 5b

Abb. 5: Großer Lähmungsapparat (Poliomyelitis, Querschnittslähmung). — Breiter Beckenring, Beinschienen aus Bandstahl durch Querbänder verbunden, Kniegelenke mit Sperrbügel, Hüftgelenke mit halbstarrer Riemensperre, Walklederhülsen zum Schnüren, elast. Spitzfußzügel, Knöchelgelenke nach dorsal gesperrt. — Schrittweise Freigabe der Gelenke und Abbau der Apparatteile je nach Rückgang der Lähmungen.



Abb. 6

Abb. 6: Leichte Unterschenkelschiene zur Stabilisierung des Fußes in geringer Spitzfußstellung bei Wadenmuskellähmung neben Schwäche des Quadrizeps, der Hüftstrecker und der Bauchdecken (Poliomyelitis). — Bei Belastung der Fußspitze wird der Unterschenkel nach rückwärts gedrängt und bewirkt Standsicherheit auf dem streckschwachen Knie. Ohne Schiene keine Gehsicherheit. Leichte Konstruktion aus Duraluminium mit dünnem Lederüberzug.

gegeben werden, wenn ein elastischer Zügel zur Verhinderung des Spitzfußes angebracht wird. — Die aktive oder passive Feststellung des Knöchelgelenks in leichter Spitzfußstellung ist für die Stabilisierung des paralytischen Knies von größter Bedeutung. Ein gelähmter Kniestreckapparat kann durch einen kräftigen Wadenmuskel ausreichend kompensiert werden. Ist der Wadenmuskel ausgefallen, so kann der Effekt der Fixation des oberen Sprunggelenkes in Spitzfußstellung durch eine entsprechende Schiene erzielt werden, wie sie die Abb. 6 zeigt. — Eine große Rolle für die Standsicherung des gelähmten Kniegelenks spielt auch der M. glutaeus maximus, der ja den Oberschenkel nach rückwärts zieht und damit indirekt das Knie streckt. Die Kenntnis der statischen Bedingungen für die Standsicherung des Beines und Beckens ist für den Arzt unerläßlich, wenn er einen Stützapparat für Lähmungen verordnet. Häufig genügen geringe mechanische Hilfen, um mit erstaunlich wenig erhaltener Muskelkraft Steh- und Gehfähigkeit zu erzielen.

Von großer Bedeutung für die Standsicherheit des Gelähmten ist der Zustand der Rückenmuskulatur und der Bauchdecken. Sehr nachteilige Folgen hat die Paralyse der Bauchmuskeln, da das Becken ständig nach vorn kippt und das Gleichgewicht nur durch extreme passive Reklination des Oberkörpers mühsam gehalten werden kann. In diesen Fällen ist ein festes Leibmieder aus Drell angezeigt. Es wird gegebenenfalls in den Beckenteil des Stützapparates eingearbeitet.

Mit dem Fortschreiten der Muskelregeneration und der Erlernung kompensatorischer Funktionen können die entbehrlich werdenden Teile des orthopädischen Apparates nach und nach fortgelassen werden. Der stufenweise Abbau beginnt gewöhnlich am Becken. Das erstrebte Ziel ist immer der apparatfreie Gang. Es kann in vielen Fällen durch spätere Korrekturoperationen noch erreicht werden. Es soll aber nicht um jeden Preis erzwungen werden, besonders nicht auf Kosten der Bandfestigkeit der muskulär ungenügend gesicherten Gelenke.

Wegen der hohen Kosten des vorwiegend in Handarbeit angefertigten orthopädischen Apparates sind einige Gedanken über den Zeitpunkt seiner Verordnung wichtig. Dieser richtet sich nach der Prognose des jeweiligen Lähmungsbildes. Wenn wir wieder vom Beispiel der Poliomyelitis ausgehen, so läßt sich bereits nach Ablauf von etwa 3 Monaten etwas über die Geschwindigkeit der Muskelregenerationen aussagen, wenn auch nicht über ihr endgültiges Ausmaß. Die quantitativ bedeutungsvollen Funktionsgewinne an den gelähmten Muskelpartien vollziehen sich in den ersten 3 bis 6 Monaten. Der spätere Funktionszuwachs ist im wesentlichen qualitativ. Die Entscheidung, ob Apparatbehandlung oder nicht, fällt also meist 3 Monate nach Lähmungsbeginn. Vorher bedient man sich einfacher Gehhilfen aus Gips in Form von Beinhülsen oder Gipshosen. Bei Querschnittslähmungen oder schweren peripheren Nervenlähmungen ist der Regenerationsablauf meist noch langsamer. Allzulanges Abwarten bis zur Apparatbehandlung bedeutet hier u. U. Verlust kostbarer Zeit. Gerade bei Querschnittslähmungen ist ja eine möglichst frühe Beendigung der Bettlägerigkeit im Hinblick auf die drohende Infektion der Harnwege zu erstreben.

Die Apparatbehandlung bei Lähmungszuständen hat neben der funktionellen noch die Aufgabe, durch zweckmäßige Schienung und Lagerung die Entstehung von Kontrakturen zu verhindern und zusätzlichen Muskelschädigungen durch anhaltende Überdehnung vorzubeugen. Dies gilt besonders neben dem Fuß und dem Knie für den Schultergürtel. *(Schluß folgt)*

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. G. Exner, Marburg/Lahn, Robert-Koch-Str. 8.

DK 616.7 - 089.226

Aus der I. Universitäts-Frauenklinik München (Direktor: Professor Dr. med. *Werner Bickenbach*)

Über den Einfluß der Schwangerschaft auf das wachsende Skelettsystem*)

von RUPPRECHT BERNBECK

Zusammenfassung: Die vorliegenden klinisch-anthropometrischen, röntgen-diagnostischen und tier-experimentellen Untersuchungsbefunde zum Problem der Schwangerschaft im Wachstumsalter ergeben folgendes Bild:

Bei jungen Erstgebärenden mit noch unvollkommen entwickeltem Skelettsystem führt die Gravidität zu einer deutlichen Hemmung des Längenwachstums. Schwangerschaft nach dem 15. Lebensjahr bedingt regelmäßig definitives Sistieren der Körpergröße — Gravidität in jüngerem Alter verursacht eine temporäre Wachstumshemmung mit erheblich reduzierter Weiterentwicklung auch nach der Geburt und Stillperiode. In jedem Falle kommt es während der Schwangerschaft zu vermehrter Körperfülle durch Fettansatz, Gewebsauflockerung und Wasserretention. Der Kurvenverlauf des individuellen Somatogramms erfährt durch diese beiden typischen extragenitalen Schwangerschaftsveränderungen des juvenilen Mädchenkörpers eine „depressive Störung".

Das morphologische Substrat der auffallenden Hemmung des Längenwachstums bei vorzeitiger Gravidität ist eine röntgenographisch nachweisbare Blockierung der epiphysären Ossifikation mit hochgradiger Verschmälerung der Knorpelfugen bei Erstgebärenden unter 15 Jahren und vollständiger Verknöcherung der Wachstumszonen bei Schwangerschaft im späteren Adoleszentenalter. Die jeweils erfolgende Akzeleration des Reifungsprozesses entspricht einem Skelettalter von etwa 3—5 Jahren. Aber je früher die Gravidität eintritt, desto stärker ist die Auswirkung auf die Endgröße des mütterlichen Körpers.

Der schwangerschaftsbedingte Wachstumsstillstand bei juvenilen Erstgebärenden wird zweifellos vorwiegend durch die hormonale Umsteuerung des graviden Organismus verursacht. Dabei scheint der — für dieses frühe Jugendalter noch ganz ungewöhnliche — Luteinisierungseffekt eine entscheidende Rolle zu spielen. Offenbar erfolgt die zweite Körperstreckung besonders in der frühen Pubertätszeit mit dominierender Follikelhormon-Produktion bei monophasischem Genitalzyklus, während die eigentliche Skelettreifung mit Verknöcherung der Epiphysenfugen erst durch die später einsetzende Corpus-luteum-Funktion ausgelöst wird.

Die Tatsache stärkerer Beeinflussung des Längenwachstums der Beine im Vergleich zur oberen Extremität muß wohl mit der abnormen statisch-mechanischen Belastung infolge der graviditätsbedingten erheblichen Zunahme des Körpergewichtes (etwa 10 kg) in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Dagegen ist eine Erklärung der Wachstumshemmung bei juvenilen Erstgebärenden durch relative Mangelernährung des mütterlichen Organismus infolge rücksichtsloser Ausbeutung seitens der Leibesfrucht auf Grund neuerer anthropologischer Forschungsergebnisse weitgehend abzulehnen.

Die Fälle einer Schwangerschaft bei Pubertas praecox sind anthropometrisch gesondert zu betrachten, da vorzeitige Geschlechtsreife stets auch mit Akzeleration des Körperwachstums einhergeht, wobei allerdings die resultierende Endgröße immer weit hinter der Norm zurückbleibt. Derartige Kuriositäten gewinnen durch die eindrucksvolle Demonstration der funktionellen Verkettung von Längenwachstum und Sexualentwicklung besonderes Interesse.

Das Phänomen beschleunigter Skelettreifung bei vorzeitiger Gravidität kann therapeutisch nutzbar gemacht werden — so erfolgte bei juveniler Hüftepiphysenlösung nach mehrmaliger Schwangerenbluttransfusion in einzelnen bisher behandelten Fällen auffallend rasche Verknöcherung der betroffenen Knorpelfuge und bei einem jungen Mädchen mit exzessivem hypogenitalen Hochwuchs kam es unter dieser natürlichen Hormonmedikation sehr bald zum Wachstumsstillstand.

Die in der geburtshilflichen Literatur öfters diskutierte Frage der Interruptio einer frühjugendlichen Gravidität ist grundsätzlich zu verneinen — einerseits im Hinblick auf die relativ selten beobachteten Komplikationen intra partum und andererseits auch wegen der verhältnismäßig günstigen Prognose für die Kinder der juvenilen Erstgebärenden. Allerdings sollte die Stillperiode möglichst abgekürzt werden, um eine weitere Stoffwechselbelastung des noch im Wachstum begriffenen Organismus zu vermeiden. Solche kleinen Mütter bedürfen spezieller ärztlicher Betreuung — insbesondere muß für eine an Kalorien, Vitaminen und Mineralstoffen reichhaltige Ernährung gesorgt werden.

Die praktischen Erfahrungen der Tierzucht und die experimentellen Forschungen der Veterinärmedizin entsprechen den Befunden der vorliegenden Untersuchung an juvenilen Erstgebärenden beim Menschen.

Summary: The submitted results of clinico-anthropometric, X-ray diagnostic and animal-experimental investigations concerning the problem of pregnancy during the growing stage, present the following picture:

A significant retardation in growth is brought about by gravidity in young women giving birth for the first time who still have an incomplete development of the skeletal system. Pregnancy after the age of 15 always causes definite inhibition of the body's growth; pregnancy in a younger age is the cause of a temporary growth inhibition with a considerably reduced further development even after birth-giving and nursing period. In every case, there is an increased body weight during pregnancy due to fatty deposits, tissue loosening, and water retention. The curve on the individual somatogram shows a "depressive disturbance" through both these typical extragenital pregnancy-caused changes of the juvenile female body.

The morphological substrate of the striking impairment to the growth development in premature pregnancy is a radiographically demonstrable blockage of the epiphyseal ossification with a high degree of narrowing in the cartilage joints in primaparae under 15 years of age, and complete ossification of the growth areas in pregnancy of later adolescence. The respective following acceleration of the maturity process corresponds to a skeleton age of about

*) Meinem Lehrer der Orthopädie, Professor Dr. med. Drs. h. c. *Georg Hohmann*, in dankbarer Verehrung zum 80. Geburtstag.

three to five years. But the earlier the pregnancy occurs, the stronger is the effect on the final size of the mother's body.

The pregnancy-caused stand-still of growth in juvenile primaparae is undoubtedly caused primarily by the hormonal changes of the pregnant body. Hereby, it appears that the luteinizing effect, which is still quite unusual for this early age, plays a decisive part. Apparently, the second body growth follows, especially during early puberty, with a predominant formation of follicule hormones in the monophase genital cycle while the actual skeletal development with ossification of the epiphyseal joints is only started by the corpus luteum function occurring later.

The fact that there is a greater effect on the growth development of the legs in comparison to the upper extremities must probably be explained by the abnormal staticomechanical stress as a result of the pregnancy-induced, considerably increased body weight (of about 10 kg.). On the other hand, growth impairment in juveniles giving birth for the first time cannot be explained by the relative lack of nourishment of the mother's body as a result of relentless demands of the foetus, on the basis of recent anthropological research results.

The case of pregnancy in pubertas praecox should be given separate anthropometric consideration, because sexual prematurity is always accompanied by acceleration of the body growth, where, however, the resultant final size is always well behind normal values. Such curiosities are of special interest because of the impressive demonstration of the functional link between growth and sexual development.

The phenomenon of accelerated skeletal maturity in premature pregnancy can be utilized therapeutically — thus, a strikingly rapid ossification of the cartilage joint in question occurred in a loosening of the hip epiphysis after several pregnancy-blood transfusions in some cases treated till now, and in a young girl with excessive hypogenital growth, the growth development was soon arrested under this natural hormonal medication.

The question frequently discussed in obstetrical literature, i. e. interruptio of a pregnancy in adolescence, is fundamentally to be negated. On the one hand, from the point of view of the rarely observed complications intra partum, and on the other hand also because of the relatively favourable prognosis for the children of juvenile primaparae. However, the period of nursing should be made as short as possible, in order to avoid metabolic stress in the still developing body. Such small mothers require special medical care, particularly a diet rich in calories, vitamins, and minerals should be given.

The practical experiences of animal breeding and the experimental studies of veterinary medicine confirm the findings of the submitted investigation of juvenile human primaparae.

Résumé: Les présents résultats de recherches clinico-anthropométriques, radiodiagnostiques et moyennant l'expérimentation animale au sujet du problème de la grossesse à l'âge de la croissance donnent le tableau suivant:

Chez des jeunes primipares, présentant un système squelettique encore imparfaitement développé, la grossesse aboutit à une inhibition très nette de la croissance longiligne. Une grossesse après l'âge de 15 ans limite régulièrement et de façon définitive la taille corporelle. Une grossesse à un âge plus jeune provoque une inhibition temporaire de croissance avec restriction très notable du développement ultérieur, et celà même après l'accouchement et la période d'allaitement. En tout cas, au cours de la grossesse, on enregistre un embonpoint accru par engraissement, détente des tissus et rétention d'eau. La courbe du somatogramme individuel subit, sous l'effet de ces deux modifications extragénitales typiques du corps de la toute jeune fille, un «dérèglement dépressif».

Le substratum morphologique de l'inhibition frappante de la croissance longiligne dans le cas de grossesse précoce, est un blocage radiographiquement démontrable de l'ossification épiphysaire avec resserrement très prononcé des synchondroses chez les primipares âgées de moins de 15 ans, et ossification complète des zones de croissance dans la grossese à l'âge plus tardif de l'adolescence. L'accélération du processus de maturation qui se produit correspond à une période de 3 à 5 ans du squelette. Mais plus la grossesse est précoce, plus forte est l'influence exercée sur la taille définitive du corps de la mère.

L'arrêt de croissance provoqué par la grossesse chez les primipares juvéniles est causé avant tout par la modification de l'organisme de la femme enceinte. Et là, un rôle décisif semble être joué par l'effet de lutéinisation qui, à ce tout jeune âge, est encore tout à fait inhabituel. Apparemment la seconde extension du corps se produit surtout au début de la puberté avec production dominante d'hormone folliculaire au cours du cycle génital monophasique, alors que la maturation du squelette proprement dite, accompagnée d'ossification des cartilages de conjugaison, n'est déclenchée que par l'entrée en fonction ultérieure du corps jaune.

Une relation causale existe vraisemblablement entre le fait d'un influencement plus intense de la croissance longiligne des jambes comparativement à l'extrémité supérieure et celui de la sollicitation statico-mécanique normale qu'entraîne l'augmentation considérable du poids corporel provoquée par la grossesse (environ 10 kg). En revanche, il y a lieu, dans une très large mesure, de réfuter l'explication de l'inhibition de la croissance chez les primipares juvéniles, par une carence alimentaire relative de l'organisme maternel ainsi que de récents résultats de la recherche anthropologique l'attribuent à un accaparement excessif de la part du foetus.

Les cas d'une grossesse en période de puberté précoce doivent faire l'objet d'un examen à part du point de vue anthropométrique, étant donné qu'une maturité sexuelle précoce va toujours de pair avec une accélération de la croissance corporelle, la taille définitive qui en résulte demeurant évidemment toujours très loin en-dessous de la normale. Des curiosités de ce genre revêtent un intérêt particulier par le fait de la démonstration impressionnante de l'enchaînement fonctionnel de la croissance longiligne et du développement sexuel.

Le phénomène de l'accélération de la maturation du squelette dans la grossesse précoce peut être rendu utilisable thérapeutiquement; c'est ainsi que dans le cas de décollement épiphysaire de la hanche, après des transfusions réitérées de sang de femmes enceintes dans quelques cas traités à ce jour, une ossification étonnamment rapide de la synchondrose en question se produisit et, chez une jeune fille présentant une taille longiligne hypogénitale excessive, on enregistra très vite un arrêt de la croissance sous l'effet de cette médication hormonale naturelle.

La question, si souvent discutée dans la bibliographie obstétricale, de l'interruption d'une grossesse chez un sujet très jeune, est en principe à solutionner par la négative; d'une part, eu égard à la rareté relative des complications observées intra partum et d'autre part, également, en raison du pronostic relativement favorable aux enfants des primipares juvéniles. Bien entendu, la période d'allaitement devrait être abrégée autant que possible afin d'éviter une nouvelle sollicitation du métabolisme de l'organisme encore en pleine croissance. De toutes jeunes mères de ce genre nécessitent une surveillance de près par le médecin; il faut veiller en particulier à une alimentation riche en calories, en vitamines et en substances minérales.

Les enseignements pratiques fournis par l'élevage des animaux et les recherches expérimentales de la médecine vétérinaire correspondent aux constatations contenues dans la présente étude sur les primipares juvéniles humaines.

In der geburtshilflichen Literatur findet sich wohl ein umfangreiches Schrifttum über Knochenveränderungen während der Schwangerschaft und zum Problem der Gravidität im Kindesalter, aber kein spezieller Hinweis auf die Beeinflussung des Skelettwachstums bei jungen Erstgebärenden.

Vom Arbeitsgebiet der klinischen Skelettpathologie herkommend — mit besonderem Interesse für die Kinderorthopädie — befaßte ich mich während meiner mehrjährigen gynäkologisch-geburtshilflichen Tätigkeit in der I. Universitäts-Frauenklinik (1951—1956) auch mit der Frage, welchen

Einfluß die abnorm frühe Schwangerschaft auf den physiologischen Entwicklungsprozeß hat. Die intensive Wachstumsperiode im Adoleszentenalter stellt ebenso wie die Gravidität im Erwachsenenalter eine biologische Höchstleistung des weiblichen Körpers dar. Somit bedeutet die „vorzeitige Schwangerschaft" zweifellos eine maximale funktionelle Belastung für den Organismus junger Mädchen. Dieser Zustand entspricht einer „Komplikation" des natürlichen Wachstumsvorganges durch einen anderen physiologischen Leistungsbereich — die Fortpflanzungstätigkeit. Damit ist die Problemstellung der vorliegenden Untersuchung gegeben: Wie reagiert der noch unvollkommen entwickelte Mädchenkörper auf die ungewöhnlich früh eingetretene Gravidität?

Doch dieses außerordentlich schwierige Komplexphänomen setzt eine genaue Kenntnis der untereinander verketteten biologischen Faktoren des Wachstums einerseits und der Schwangerschaft andererseits voraus.

Die **Entwicklung** umfaßt das Längenwachstum und die Zunahme der Körperfülle. Beide Vorgänge sind gesteuert durch Erbanlagen und Umweltbedingungen. Familiäre Disposition und individuelle Konstitution, Einflüsse des Klimas, der Ernährung, des Berufslebens und pathologische Insulte wirken vielfältig zusammen. Hormonale Regulationen spielen dabei eine beherrschende Rolle.

Durch Massenstatistiken wurden „somatographische Entwicklungsteste" ausgearbeitet, die in jedem Altersstadium eine ziemlich genaue „Zuwachsprognose" ermöglichen. Dabei sind die typischen Unterschiede zwischen den beiden Geschlechtern zu berücksichtigen. Entsprechend der früheren weiblichen Pubertät werden die später reifenden Knaben im zweiten Streckungsalter von den Mädchen deutlich überholt. — Vergleichende Größenbewertungen zu verschiedenen Zeiten beinhalten einige anthropometrische Fehlerquellen: Für die komparative Lebensalter-Größenrelation bei Somatogrammanalysen von Eltern und Kindern sind auch die biologischen Phänomene „Akzeleration" und „Progression" in Rechnung zu setzen. Diese Alterationen des Wachstumsprozesses im Sinne einer Entwicklungsbeschleunigung und absoluten Längenzunahme konnten bisher noch nicht befriedigend ätiologisch aufgehellt werden. Möglicherweise aber handelt es sich bei dem physiologischen und morphologischen Umwandlungsvorgang nicht nur um einen Kausalfaktor, sondern um das Zusammenwirken von mehreren Triebkräften. Die Ursache der früheren Streckung und höheren Endgröße des heute lebenden Menschen im Vergleich zur Elterngeneration und zu fast allen historischen und fossilen Körpermaßen — mit Ausnahme des Meganthropus und Gigantopithecus — wird von den einzelnen Forschern mit ganz verschiedenen genetischen oder umweltbedingten Änderungen des weitgehend eigengesetzlichen Entwicklungsprozesses zu deuten versucht. Vielleicht handelt es sich dabei um eine progrediente erbbiologische Degenerationserscheinung infolge der fortschreitenden Domestikation, um laufend günstigere Ernährungsbedingungen oder zunehmend stimulierende psycho-somatische Reizwirkungen im modernen Zeitalter. Wenn schon die kausalen Hintergründe des progressiven Körperwachstums der rezenten Menschheit nicht genau bekannt sind, besteht noch weniger Klarheit über den offenbar zentral gesteuerten neuro-vegetativ-hormonalen Regulationsmechanismus. Das Zwischenhirn-Hypophysen-System mit korrelativem Funktionseffekt auf die untergeordneten endokrinen Organe — speziell Thymus, Schilddrüse, Parathyreoidea, Nebenniere und Gonaden — scheint, eng verkettet mit dem autonomen Nervensystem, das Längenwachstum und die Körperreifung voranzutreiben. Bereits an dieser Stelle sei darauf hingewiesen, daß die Geschlechtsreife weitgehend unabhängig ist vom Abschluß des Wachstumsprozesses, obgleich beide Stadien der individuellen Körperentwicklung zeitlich durch Erbanlage ziemlich genau determiniert und von denselben Regulationsorganen beherrscht sind.

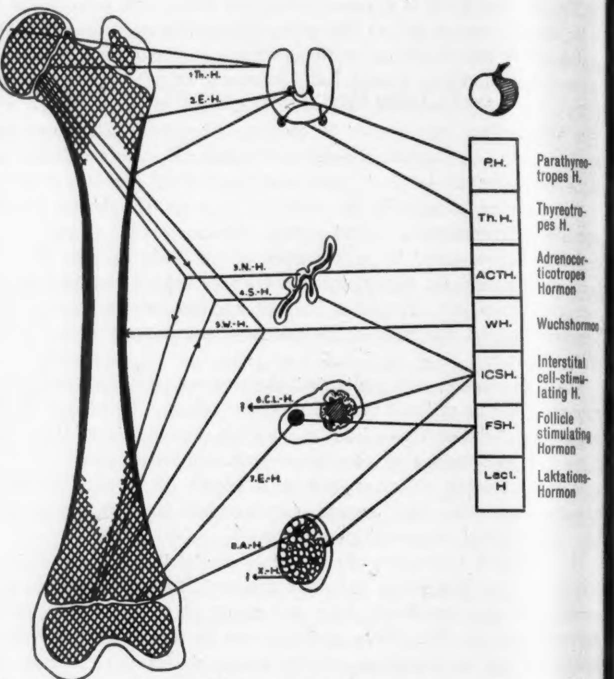


Abb. 1: Schematische Darstellung der Beziehung zwischen Hormonen und Skelettwachstum, Skelettreifung und Skelettstoffwechsel. In der Ecke oben rechts die Hypophyse, allen übrigen Drüsen mit innerer Sekretion gegenüber als primus inter pares. 1. Thyreogenes Hormon: Längenwachstum und Skelettreifung. 2. Parathormon: Kalzium-Phosphorstoffwechsel. 3. Nebennierenrinden-N-Hormon: Präpuberal-Längenwachstum und Skelettreifung. 4. Nebennierenrinden-S-Hormon: Skelettstoffwechsel. 5. Wuchshormon: Längen- und Dickenwachstum. 6. Corpus luteum-Hormon: Skeletteffekt ungeklärt. 7. Follikelhormon: Skelettreifung. 8. Androgenes Hormon: Skelettreifung. 9. X-Hormon: Effekt ungeklärt (nach *Schinz-Bänsch-Friedl*).

Die Gewichtskurve im Laufe der Körperentwicklung ist von analogen Gesetzmäßigkeiten und Umweltfaktoren beeinflußt wie das Größenwachstum. Von besonderem Interesse für die folgende somatometrische Untersuchung juveniler Erstgebärender erscheint die biologische Tatsache, daß im Laufe des ganzen Körperwachstums Perioden intensiver Längenstreckung mit Phasen dominierender Massenzunahme abwechseln. Größe und Gewicht werden in typischen Stadien der Individualentwicklung alternierend angebaut.

Aus der Vielzahl interessanter Entwicklungsprobleme bei gynäkologischen und geburtshilflichen Patientinnen einer Frauenklinik kristallisierte sich auf Grund einzelner überraschender Beobachtungen an sehr jungen Erstgebärenden die Fragestellung: Hat die abnorm frühe Schwangerschaft Einfluß auf das noch nicht vollendete Körperwachstum? Zur Feststellung, ob die Gravidität eine Störung der Längenzunahme des juvenilen Organismus bedeutet, wurde zunächst der folgende Weg beschritten:

Von dem hiesigen geburtshilflichen Material waren insgesamt 125 **Schwangerschaften bei Jugendlichen unter 18 Jahren** zu erfassen. Dabei sind neben ausgetragenen Graviditäten auch Aborte und Frühgeburten einbezogen. Lebensfähigkeit

der Leibesfrucht ist in der vorliegenden Untersuchung bisher unberücksichtigt geblieben. Doch zwingen einige Befunde zu der Annahme, daß auch die Stillperiode nicht ohne Einfluß auf die Weiterentwicklung des unreifen mütterlichen Körpers bleibt — sei es infolge hormonaler Umsteuerung des Wachstumsprozesses oder wegen der schwerwiegenden Umstellung des Mineralhaushaltes mit relativer Verarmung an den zum Skelettaufbau entscheidend wichtigen Kalzium-Phosphor-Salzen; hat es doch den Anschein, daß auch das mütterliche Gebiß während der Laktation nicht minder gefährdet ist als im Verlaufe der intrauterinen Gestationsperiode.

Weil durch Abortus, Frühgeburt oder terminmäßigen Partus beendete Graviditäten ausgewertet sind, wurde in jedem Falle der Zeitpunkt des Schwangerschaftsbeginns als Lebensalter der Primipara zugrunde gelegt. Wenn die Schwangerschaftsdauer von Bedeutung erschien, ist dies von mens III bis mens XI speziell angeführt.

Die anthropometrische Erfassung — durch persönliche Messung oder durch Fragebogenerhebung — wurde nach Möglichkeit auf die ganze Familie ausgedehnt. Von entscheidender komparativer Bedeutung ist die Körpergröße beider Elternteile. Als sehr wertvolle Vergleichsmaßstäbe haben sich uns die Längenwerte von Geschwistern bewährt — selbstverständlich nur brauchbar mit ganz exakten Angaben über Alter und Geschlecht. Neben der jeweiligen gesamten Körpergröße läßt sich gerade auch an Hand der einzelnen Längenproportionen — zwischen oberer und unterer Extremität sowie Rumpf- und Kopfhöhe — das jeweilige Reifestadium und eine entsprechende Zuwachsprognose beurteilen, allerdings immer mit dem Vorbehalt der speziellen rassischen, familiären und individuellen Konstitution.

Bei der praktischen Durchführung von Kontrolluntersuchungen des Längenwachstums an jugendlichen Erstgebärenden haben sich gewisse Schwierigkeiten ergeben: Nicht immer sind Eltern oder Geschwister zur vergleichenden Größenmessung erreichbar. Nur außerordentlich selten läßt sich etwas über die Körperentwicklung vor der Gravidität eruieren — in einigen Fällen allerdings waren exakte Zahlen über Länge und Gewicht aus jährlich geführten Listen der schulärztlichen Untersuchung zu entnehmen. Leider kommen auch sehr viele Schwangere erst kurz vor dem Geburtstermin in die Klinik, so daß die zu wünschenden laufenden Kontrollmessungen — etwa jedes Trimenon der Gravidität— entfallen. Überdies verliert der Geburtshelfer die sehr jungen Mütter meistens schon relativ bald post partum aus den Augen, und zwar, weil gerade diese nur ganz selten schon nach wenigen Jahren erneut schwanger oder mit gynäkologischen Leiden wiederkommen, fast immer für alle Zeiten. Hinzu kommt noch, daß speziell die extrem jungen Primiparae aus verständlichen persönlichen Gründen gerne von der Heimatgegend abwandern. Derartige Skelettprobleme aber erfordern eine über lange Zeit konsequent durchgeführte Nachuntersuchung — mindestens bis zum vollständigen Abschluß des Körperwachstums um das 20. Lebensjahr! Die eigenen, bisher über einen Zeitraum von 5 Jahren sich erstreckenden, anthropometrischen Untersuchungen an juvenilen Müttern sind deshalb auch noch keineswegs im Sinne von wissenschaftlich abgeschlossenen Endergebnissen zu werten. Doch erscheint dieser Hinweis auf die Tatsache vorzeitiger Skelettreifung und daraus resultierender Wachstumshemmung notwendig, damit der außerordentlich interessante Fragenkomplex des Einflusses der abnorm frühen Schwangerschaft bezüglich des weiteren körperlichen Entwicklungsprozesses einmal auf breiterer Basis analysiert wird — zumal dem einzelnen Untersucher wohl stets nur eine recht kleine Anzahl so junger Erstgebärender zur Verfügung steht.

Im folgenden sollen nun die **Resultate der Entwicklungskontrollen** von schwangeren Mädchen unter 18 Jahren dargestellt werden:

Die Angabe einer im Vergleich zu der begleitenden Mutter ungewöhnlich kleinen 23jährigen Zweitgebärenden, sie sei bis zur ersten Schwängerung mit 16 Jahren unter ihren Altersgenossinnen in der Schule immer relativ groß gewesen, aber seit dieser Gravidität zu ihrem Leidwesen überhaupt nicht mehr weiter gewachsen, nur die Körperfülle habe erheblich zugenommen, veranlaßte uns, bei weiteren drei Erstschwangeren unter 18 Jahren diese „Laienbeobachtung" einmal kritisch nachzuprüfen. Die übereinstimmenden Befunde deutlicher Wachstumshemmung, offenbar durch den Eintritt der Gravidität, erregten das Interesse zur systematischen Beforschung dieses „Störungseffektes" der physiologischen Körperentwicklung infolge vorzeitiger Mutterschaft.



Abb. 2: Felicia (10 Jahre altes Mädchen aus Costarica!) Das Neugeborene hat eine 10 Jahre alte Mutter und eine 29 Jahre alte Großmutter — man beachte das ausgesprochen „kindliche" Gesicht der juvenilen Erstgebärenden, die noch viel lieber mit ihrer Puppe spielt und sich nicht um ihr Kind sorgt! (Presse-Bild)

Zunächst wurden sämtliche geburtshilflichen Patientinnen unter 18 Jahren, die während der letzten 20 Jahre durch die hiesige Frauenklinik gegangen waren, angeschrieben mit Fragebogen über jetzige Körpergröße, Länge von Eltern und Geschwistern, jeweils mit genauen Angaben über Alter und Geschlecht. Gleichzeitig wurden diese jungen Erstgebärenden aufgefordert, zu einer klinischen Nachuntersuchung von Mutter und Kind persönlich zu erscheinen.

Wenngleich die Reaktion auf dieses Unternehmen nicht ganz dem ursprünglich erwarteten Umfang entsprach — wohl nur teilweise aus Nachlässigkeit oder mangelndem Interesse, sondern vielmehr infolge kriegsbedingter Verhältnisse, durch Tod oder Wohnungswechsel—, so zeitigte die statistische Auswertung der so gewonnenen anthropometrischen Befunde doch ein recht interessantes wissenschaftliches Ergebnis:

Von den angeschriebenen Erstschwangeren unter 18 Jahren konnten 125 Frauen metrisch erfaßt werden — 300 Fragebogen wurden verschickt, nur 73 brauchbare Eintragungen sind wieder in unsere Hände gelangt. Überdies konnten 52 „juvenile Mütter" verschiedensten Lebensalters (zwischen 12 und 57 Jahren!) persönlich befragt und gemessen werden. Eine geschlos-

sene Zusammenstellung dieser Untersuchungsbefunde, nach den wichtigsten Gesichtspunkten statistisch analysiert, bringt die Medizinische Dissertation von *I. Gänsler**) mit tabellarischer Übersicht des Empfängnisalters, der kindlichen Geschlechtsproportion, der speziellen Geburtskomplikationen und mit der Lebensprognose für die Leibesfrucht. Besonderes Augenmerk wurde auch auf die Konfiguration und Größenentwicklung des mütterlichen Beckens gerichtet. — Die relativ große Zahl von insgesamt 125 erfaßten Probandinnen erscheint allerdings für eine statistische Auswertung bei weitem nicht befriedigend. — Der durchschnittliche Endlängenverlust bei den juvenilen Erstgebärenden unter Berücksichtigung der „Akzeleration" beträgt 3—5 cm, in Extremfällen jedoch bis etwa 10 cm Körperhöhe! Einzelne scheinbare Ausnahmen erwiesen sich als konstitutionelle „Frühentwickler", die also bei der „vorzeitigen" Gravidität schon vollkommen „ausgewachsen" waren.

Abb. 3: Dieser Beispielfall „B a r b a r a" mit Schwangerschaftsbeginn am Ende des 12. Lebensjahres veranschaulicht unmittelbar nach der Entbindung die paradoxe Situation v o r z e i t i g e r k ö r p e r l i c h e r R e i f u n g hinsichtlich Beckenentwicklung mit Hohlkreuz und bezüglich Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale mit vollwertigen Milchbrüsten, jedoch bei erhaltenen k i n d l i c h e n L ä n g e n p r o p o r t i o n e n und i n f a n t i l e m G e s i c h t s a u s d r u c k: Größe 149 cm bei 52 kg Gewicht am 8. Wochenbettstag! Äußere Beckenmaße: = 22, 25, 29, 19 cm.

Zur Ergänzung dieser klinischen Wachstumskontrollen bei frühschwangeren Mädchen bemühten wir uns um entsprechende Versuchsbedingungen im Tierexperiment. Doch erwiesen sich die üblichen kleinen Labortiere, wie Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse, dafür als ungeeignet — einerseits, weil der Größenunterschied zwischen dem Stadium der Geschlechtsreife und dem voll ausgewachsenen Zustand recht gering ist, und andererseits, weil die individuelle Längendifferenz bei den Geschwistertieren eines Wurfes zuweilen recht erheblich sein kann.

Aber bei entsprechenden Nachforschungen über die Verhältnisse in der landwirtschaftlichen G r o ß t i e r z u c h t ergaben sich äußerst interessante Parallelen. So erzeugen manche Bergbauern absichtlich k l e i n e Kühe durch Frühträchtigkeit der Viehbestände. Andererseits vermeiden die erfahrenen Hundezüchter, daß schon die ersten 2 bis 3 Hitzen bei den noch nicht voll entwickelten Hündinnen zur Befruchtung führen, weil sonst regelmäßig die Muttertiere zeitlebens klein bleiben. Zuweilen wird dieses Phänomen der Wachstumshemmung auch in betrügerischer Absicht ausgenützt, wenn etwa bei Zwergrassen von Pudel und Dackel durch Frühbelegen für

*) noch unveröffentlicht.



Abb. 4: Das Röntgenbild des Beckenskelettes „B a r b a r a" veranschaulicht die ganz ausgereifte weibliche Konfiguration mit geräumigem knöchernem Geburtskanal und weit geöffnetem Schamwinkel. Bemerkenswert erscheint hier vor allem, daß die normalerweise in diesem Lebensalter noch breit erhaltene epiphysäre Knorpelfuge zwischen Schenkelhals und Hüftkopf bereits vollkommen synostosiert ist beiderseits! Das proximale Femurende zeigt schon die Gestalt wie bei erwachsenen Frauen.

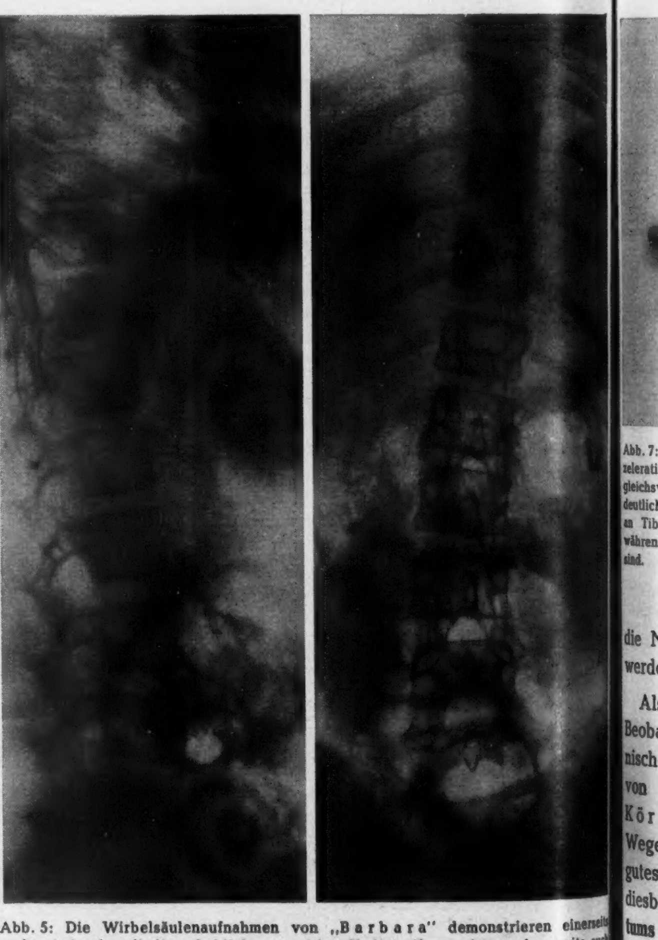


Abb. 5: Die Wirbelsäulenaufnahmen von „B a r b a r a" demonstrieren einerseits recht eindrucksvoll die erhebliche vorzeitige Skelettreifung, aber andererseits auch eine deutliche S-förmige Totalskoliose als Ausdruck eines relativen Überlastungsschadens am Haltungs- und Bewegungsapparat durch die frühjugendliche Mutterschaft.




Abb. 6: Der Röntgenbefund des Kniegelenkes von „B a r b a r a" mit kompletter Verknöcherung der epiphysären Wachstumsfugen sämtlicher beteiligten Skelettelemente in beiden Aufnahmeebenen entspricht dem Reifezustand eines wesentlich höheren Lebensalters (siehe die röntgenologischen Entwicklungstabellen der Abb. 11—15!). Aber man erkennt auch eine größere Deformierung der artikulären Gelenkflächen im Sinne einer „Auswalzung" der noch relativ weichen Kinderknochen durch „Überbelastung" infolge der vorzeitigen Gravidität.



Abb. 8: Das Unterarm-Hand-Skelett von „B a r b a r a" zeigt ebenfalls einen dem Lebensalter wesentlich vorausgeeilten Reifezustand, indem sogar die Basalepiphyse des Daumen-Metakarpale schon ganz knöchern durchgebaut ist — jedoch zweifellos nicht in entsprechendem Grade wie an der unteren Extremität, was neben dem graviditätsbedingten hormonalen Effekt auch auf eine beteiligte statisch-mechanische Belastungskomponente als Teilursache der vorzeitigen Epiphysen-Verknöcherung bei Schwangerschaft im Adoleszentenalter schließen läßt. Jedenfalls sind hier die knorpeligen Wachstumsfugen am distalen Knochenende von Radius und Ulna noch deutlich erhalten, wenn auch bereits ungewöhnlich verschmälert.

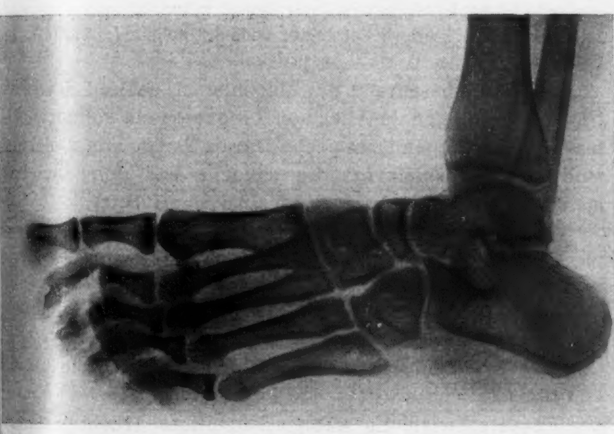


Abb. 7: Das Röntgenbild des Fußskelettes von „B a r b a r a" dokumentiert die Akzeleration des Knochenreifungsprozesses besonders eindrucksvoll, wenn man vergleichsweise die Entwicklungstabellen der Ossifikation heranzieht: So erkennt man deutlich die bereits erfolgte Verknöcherung der distalen Unterschenkel-Epiphysen an Tibia und Fibula sowie die breite Synostosierung der Kalkaneus-Apophyse, während an den Metatarsalköpfchen und Zehen noch Fugenknorpelreste dargestellt sind.

die Nachzucht nicht erbfeste Kleinstexemplare „gezaubert" werden.

Als reichhaltige Fundgrube wertvoller Ergänzungen unserer Beobachtungen erwies sich das Studium der veterinärmedizinischen Literatur. Am Rind sind die biologischen Relationen von G e s c h l e c h t s r e i f e, Z u c h t b e n u t z u n g und K ö r p e r w a c h s t u m ganz besonders eingehend erforscht. Wegen der großen Bedeutung dieses tierärztlichen Wissensgutes für die eigenen Untersuchungen seien die wichtigsten diesbezüglichen Angaben des **veterinärmedizinischen Schrifttums** hier im Wortlaut angeführt.

Im Lehrbuch der Rinderzucht von *Hansen* findet sich die Darstellung:

„Der Geschlechtstrieb der Tiere erwacht früher, als ihre Zuchtbenutzung ratsam ist. Überläßt man die Tiere sich selbst, so kann es vorkommen, daß $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahre alte Kuhkälber von nicht viel älteren Bullen nicht nur belegt, sondern auch befruchtet werden. Deshalb ist es notwendig, im Laufstall oder auf der Weide die Geschlechter zu trennen. Für den Beginn der Zuchtbenutzung ist die Entwicklung der Tiere maßgebend. Frühreife Schläge lassen sich früher benutzen, während man bei spätreifen länger warten muß. W e r d e n J u n g t i e r e z u f r ü h g e d e c k t, s o b l e i b e n s i e i n d e r E n t w i c k l u n g z u r ü c k . . ." (S. 450). „Der Tierkörper muß eine gewisse Reife haben, wenn er der Zucht dienstbar gemacht werden soll (*Spann*, D. Ldw. Tierzucht [1921] Nr. 25, S. 261). — Ist wider den Willen des Züchters, wie es durch Losreißen des Bullen im Stall oder auf der Weide vorkommen kann, eine Färse zu früh gedeckt, so bleibt sie leicht zeitlebens ein Kümmerling und ist dauernd geschädigt. Man sucht, sofern es sich um wertvolle Tiere handelt, den Schaden soviel wie möglich dadurch auszugleichen, daß man solche Tiere nur kurze Zeit melkt und daß man längere Zeit wartet, ehe man sie wieder zuläßt. Sie holen die Entwicklung dann wenigstens zum Teil nach." (S. 453).

In gleichem Sinne drückt sich *Zorn* hinsichtlich der Rinderzucht aus:

„Selbstverständlich ist aber ein frühes Zulassen, vor $^1/_2$ Jahr, wie es mitunter auch unbeabsichtigt vorkommt, im allgemeinen bedenklich und nur für besondere Verhältnisse (anomal frühentwickelte oder anomal froh- bzw. großwüchsige Tiere in günstigem Klima bei sehr sorgsamer Aufzucht) vertretbar, weil sonst die Tiere bei zu frühem Zulassen k l e i n bleiben" (S. 161).

Das moderne Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht von *Koch* bringt zu diesem Thema eine besonders aufschlußreiche Darstellung:

„Das Auftreten der G e s c h l e c h t s r e i f e ist arteigentümlich verschieden. Ausnahmsweise kann die Geschlechtsreife ungewöhnlich früh eintreten. So hat eine Ziege im Alter von $6^1/_2$ Monaten geboren, ist also schon mit 6 Wochen geschlechtsreif gewesen. Bei den meisten Haustieren ist der Zeitpunkt des Eintretens der Geschlechtsreife durch die Domestikation beschleunigt. Die Beschleunigung ist innerhalb

einer Art verschieden und man kann danach frühreife und spätreife Tiere unterscheiden. Frühreife und Spätreife sind erbliche Eigentümlichkeiten, die rassegebunden sind. Im allgemeinen sind primitive Haustierrassen spätreif, Hochzuchtrassen dagegen frühreif. Neben der erblichen Veranlagung wird die Frühreife aber noch beeinflußt durch die Ernährung. Eiweißreiche Fütterung bewirkt vorzeitige Geschlechtsreife. Unter den Einflüssen der Haltung auf die Geschlechtsreife sind insbesondere Temperatur und Lichtbestrahlung bedeutungsvoll. Unter wärmeren Bedingungen gehaltene Tiere sind frühreifer. Auch die Sonnenbestrahlung wirkt fördernd auf die Geschlechtsreife ein, und es ist wahrscheinlich, daß die ultravioletten Strahlen die Geschlechtsreife auslösen können. Von Einfluß auf die Frühreife ist fernerhin die gemeinsame Haltung von männlichen und weiblichen Tieren. Es ist dementsprechend möglich, den Eintritt der Geschlechtsreife willkürlich zu beeinflussen. Da die meisten Haustierrassen ausreichend frühreif sind, besteht dazu nur ausnahmsweise Veranlassung" (S. 54). „Wachstum ist von der Entwicklung abhängig. Unter Entwicklung versteht man die Differenzierung und Ausbildung der einzelnen Organe des Körpers. Das Wachstum steht auch in keinem engen Zusammenhang mit der Geschlechtsreife. Bei den meisten Tieren tritt zwar die Geschlechtsreife gegen Ende des Wachstums ein, doch läßt weder der Zeitpunkt ihres Eintritts einen Rückschluß auf die Dauer des Wachstums zu, noch bringt der Wachstumsabschluß eine Beeinflussung der Fortpflanzungstätigkeit mit sich. In den Einzelheiten des Wachstumsablaufes und des Eintritts der Geschlechtsreife gibt es allerdings gegenseitige Beeinflussungen" (S. 73).

Tierart		Geschlechtsreife Monate	Abschluß des Wachstums Jahre
Pferd	frühreif	12	5
	spätreif	18	7
Rind	frühreif	6	4
	spätreif	12	5
Schaf	frühreif	6	2
	spätreif	18	3
Ziege		4	2
Schwein	frühreif	4	3
	spätreif	8	4
Hund		7	2

Vergleichende Gegenüberstellung der Alterskorrelation von Geschlechtsreife und Abschluß des Körperwachstums bei den wichtigsten Haustieren (nach *Koch*).

	Geschlechtsreife Monate alt		Zuchtreife Monate alt	
	frühreife Rassen	spätreife Rassen	frühreife Rassen	spätreife Rassen
Pferd	12	18	24—36	36—48
Rind	6—10	9—12	12—15	18—36
Schaf	6— 7	10—18	6— 9	16—30
Ziege	4— 7	4— 7	5— 8	5— 8
Schwein	4— 5	6— 8	9—11	12—18
Hund	7— 9	7— 9	13—24	13—24
Katze	7— 9	7— 9	7— 9	7— 9
Silberfuchs	10	10	10	10

Vergleichende Gegenüberstellung von Geschlechtsreife und Zuchteignung der wichtigsten Haustiere (nach *Koch*).

„Durch die Schwangerschaft wird das Wachstum gehemmt ... Der Einfluß der Trächtigkeit auf den mütterlichen Körper ist in der Tierzucht in verschiedener Hinsicht bedeutungsvoll. Die günstige Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels, die günstigere Futterverwertung und die Neigung zu Fettansatz kann bei Tieren, die zur Schlachtung bestimmt sind, ausgenützt werden. Mancherorts ist es gebräuchlich, weibliche Schweine und Rinder einige Wochen oder Monate vor der Schlachtung zu decken, um ein günstigeres Ausschlachtungsergebnis zu erreichen. Wahrscheinlich durch die Wirkung der Hormone wird in der Schwangerschaft eine günstige Beeinflussung mancher Krankheiten beobachtet. Eine derartige Wirkung besteht insbesondere bei der Tuberkulose, bei verschiedenen Hautkrankheiten und beim Hufkrebs des Pferdes. Andererseits beeinflußt die Trächtigkeit den Ablauf anderer Krankheiten, etwa Nieren- und Herzkrankheiten, ungünstig, wahrscheinlich wegen Überbeanspruchung des Stoffwechsels. Die erste Trächtigkeit findet meistens statt, während das Tier noch in der Entwicklung ist. Sie hemmt daher das Wachstum des Muttertieres. Frühzeitig gedeckte Tiere bleiben kleiner, werden aber früher breit und tief" (S. 65/82). „Zu einer willkürlichen Unterbrechung der Schwangerschaft liegt bei Haustieren in der Regel keine Veranlassung vor. Der Gedanke daran taucht mitunter auf, wenn ein weibliches Tier allzu früh gedeckt wurde und zu befürchten steht, daß die Entwicklung des Tieres durch die Trächtigkeit allzusehr leidet. Die Unterbrechung der Schwangerschaft ist aber nicht ohne gesundheitliche Bedenken" (S. 276).

Einen recht interessanten kasuistischen Beitrag zum Problem der Frühträchtigkeit bei Pubertas praecox von Tieren hat *Honeker* veröffentlicht:

„K. sah bei einem 14 Wochen alten Ziegenlamm erste Brunst auftreten, und Ziegenzüchter R. in L. konnte bei seiner 16 Wochen alten Ziege Trächtigkeit beobachten. Diese Ziege blieb aber in der Entwicklung zurück, so daß sie als Jährlingsziege den Körperbau eines halbjährigen Ziegenlammes aufwies und dauernd schwach blieb. — Als Ursache der Frühreife wird sorgfältige Zuchtwahl, beste Haltung und reichliche Ernährung in erster Linie angegeben. Ganz besonders scheint das Zusammenhalten von Bock und Ziegenlämmern, insbesondere im Bockstall, die Geschlechtslust frühzeitig anzuregen. Ob eine abnorme Hypophysenfunktion hier kausal mitwirkt, muß noch ermittelt werden. Züchterisch betrachtet bedeutet solche Frühreife keinen Gewinn."

Schweikart beschreibt ein Ziegenlamm, das mit 8 Wochen trächtig wurde und im Alter von 7 Monaten ein vollentwickeltes gesundes Ziegenlamm gebar. Dieser Tierzüchter weist erstmalig darauf hin, daß vorzeitige sexuelle Betätigung auch beim männlichen Geschlecht zu Kümmerwuchs führt:

„Es müßte eine Lehre sein für diejenigen Züchter, die immer noch nicht glauben, daß man Jungböcke nicht mit Ziegen oder Ziegenlämmer unangebunden in einer Boxe herumlaufen lassen darf, weil durch zu frühes Decken beiderlei Geschlechts, hauptsächlich die Jungböcke, in der Entwicklung zurückbleiben."

Aus dem Gebiet der systematischen Rinderzucht findet sich von *Hansson* ein Bericht — darin wird eine Retardierung der Körperentwicklung infolge vorzeitiger Trächtigkeit und Laktation angenommen:

„Zur Untersuchung wurden 10 Herden von schwedischem Rotbuntvieh herangezogen. Kühe dieser Rasse wachsen bis zum Alter von 6 Jahren. Ohne Hemmung durch die Milchsekretion während der ersten Laktationsperiode wäre wahrscheinlich das Körperwachstum schon mit 4,5—5 Jahren abgeschlossen. Sind die Tiere beim ersten Abkalben über 27 Monate alt, so beeinflußt das Alter beim ersten Abkalben kaum den Zuwachs an Gewicht und Körpermaßen."

Allerdings erscheint nach unseren eigenen Befunden dieses „wahrscheinlich" keineswegs überzeugend — zumal auch andere Autoren diesbezüglich nicht analoge Beobachtungen gemacht haben. Möglicherweise liegt hier eine Verwechslung von Normalentwicklung und Minderwuchs bei vorzeitiger Trächtigkeit und Laktation vor.

Die sehr umfangreiche und gründliche statistische Arbeit von *Hartmann:* „Untersuchungen über den Einfluß des Zeitpunktes des ersten Kalbens auf Leistung und Entwicklung beim schwarzbunten Niederungsvieh im Zuchtgebiet der Altmark", gelangt zu der Feststellung, „daß Kühe, die ausgesprochen früh, also in einem Alter von $2^1/_4$ Jahren kalben, in der Entwicklung nicht das volle Endmaß erreichen". Dabei betrifft die beobachtete Wachstumshemmung sämt-

Abb. 9

Abb. 9—13: Tabellarische Übersicht der anatomischen und röntgenologischen Alters-Diagnostik nach dem Entwicklungszustand des menschlichen Skelettsystems und dem Stadium der Dentition (nach *Schinz-Bänsch-Friedl*).

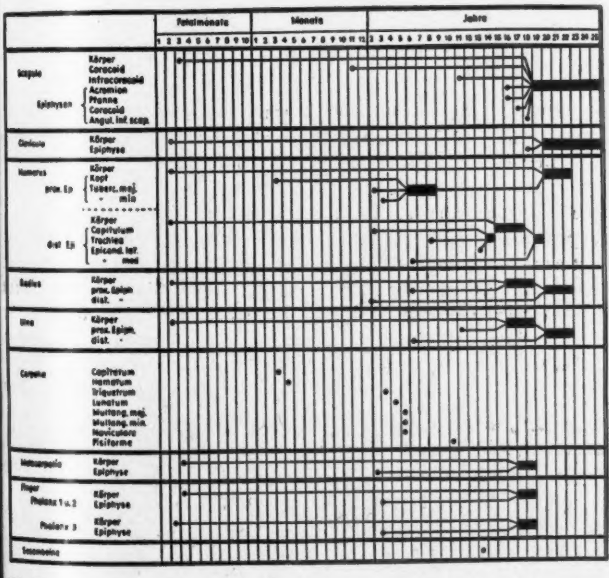


Abb. 10

liche Körperproportionen in gleicher Weise. Die Umrechnung von Quadrupeden zum aufgerichteten Menschen muß selbstverständlich die Kreuzhöhe, die Rumpflänge samt Hals und Kopf berücksichtigen!

Die Tierärztliche Geburtskunde und Gynäkologie von *Stoss* bringt hierzu die folgenden Hinweise: „Die Geschlechtsreife setzt eine funktionsfähige Ausbildung der Eierstöcke voraus, ist von der physiologischen Berstung reifer *Graaf*scher Follikel begleitet und hat die Emission eines befruchtungsfähigen Eies zur Folge. Der Zeitpunkt

Abb. 11

der Geschlechtsreife (Pubertät) ist abhängig von Tierart, Klima, Ernährung und Pflege. Im allgemeinen aber werden die Jungstuten geschlechtsreif mit 12 Monaten, Rinder mit 9 Monaten, Schafe und Ziegen mit 7 Monaten, Schweine und Hündinnen durchschnittlich mit 6 Monaten. Ein geschlechtsreifes Tier kann aber im allgemeinen noch nicht als zuchtreif bezeichnet werden, weil der Organismus beim Eintritt der Geschlechtsreife noch nicht so weit ausgebildet ist, daß ohne Nachteile den Anforderungen, die eine Trächtigkeit und die darauffolgende Geburt an den noch jugendlichen Körper stellen, entsprochen werden könnte. Der Züchter hat deshalb, um eine Befruchtung zu verhüten, schon vor Eintritt der Geschlechtsreife auf eine Trennung der weiblichen und männlichen Zuchttiere zu achten. Erst nach Festigung des Knochengerüstes und nach genügender Ausbildung der Organe sind die Tiere zuchtreif, ein Zustand, der bei Pferden mit 3—5 Jahren erreicht ist, bei Rindern, Schafen und Ziegen mit 1½—2 Jahren, beim Schwein mit 1 Jahr und bei Hündinnen mit 1—2 Jahren" (S. 1).

Diese Forderung ausreichender Stabilisierung des Haltungs- und Bewegungsapparates vor der Zuchtbenützung betrifft direkt die vorliegende Problemstellung. Für unsere vergleichend-anatomischen Untersuchungen über die Längenentwicklung von Mensch und Tier bei abnorm frühzeitiger Gravidität entnehmen wir die Anregung bei *Koch:*

„Das Wachstum der Dimensionen des lebenden Tieres kann zuverlässig nur nach dem Wachstum des Skelettes beurteilt werden. Die einzelnen Knochen wachsen nach der Geburt verschieden rasch und verschieden lange. Das Ende des Wachstums jedes Knochens wird bestimmt durch das Verwachsen der Fugen zwischen den Mittelstücken und den Endstücken der Knochen, den sogenannten Epiphysen.

Die Reihenfolge, in der die Knochen ihr Wachstum abschließen, ist bei allen Säugetieren dieselbe, ganz gleich, wie im einzelnen das Wachstum der Körperteile verläuft. Diese Kenntnis ermöglicht es, das Wachstum der Körperteile in Gruppen verschiedener Wachstumsdauer einzuteilen. Dadurch sind auch Rückschlüsse auf das Wachstum und die endgültige Körpergröße bei noch wachsenden Tieren möglich.

Am frühesten tritt der Abschluß des Wachstums an Mittelhand- und Mittelfußknochen ein. Diese Knochen sind bei

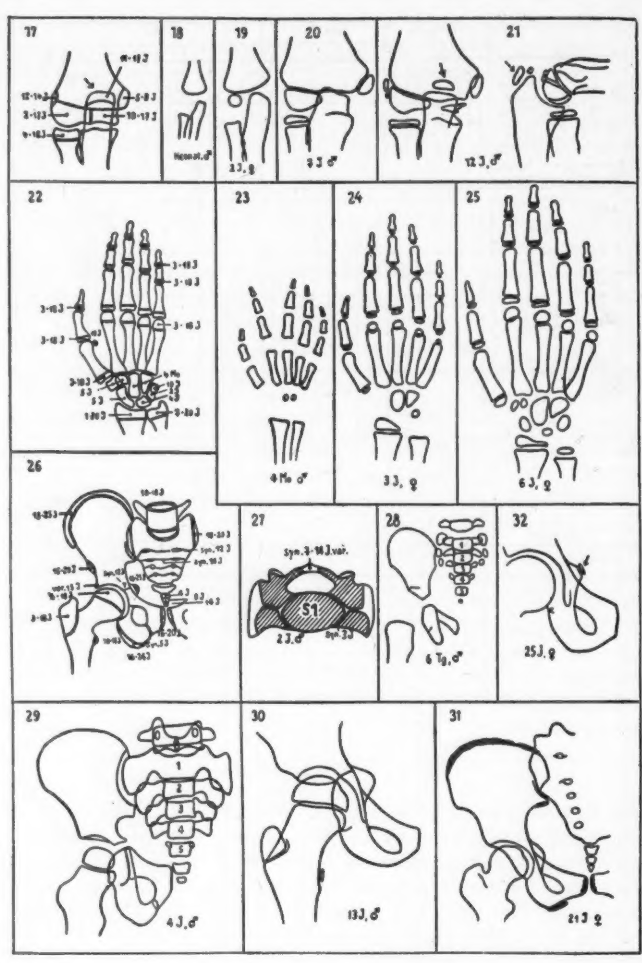


Abb. 12

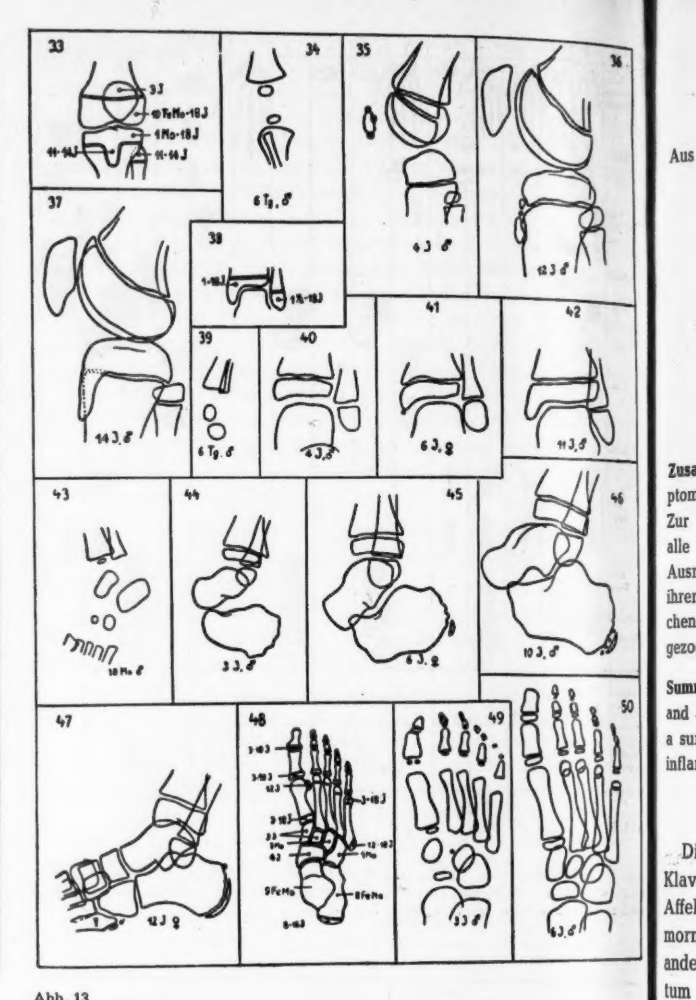


Abb. 13

den Neugeborenen verhältnismäßig sehr groß und schließen bei Pferd und Rind ihr Längenwachstum noch im ersten Jahre ab. Man kann deshalb aus der Länge der „Röhren" bei jungen Tieren auf die spätere Körpergröße schließen... Als nächste Gruppe von Skelett-Teilen erfolgt der Abschluß des Wachstums an den langen Extremitätenknochen Oberarm, Unterarm, Oberschenkel und Unterschenkel. Da das Wachstum dieser Knochen relativ früh beendet ist, erscheinen bei allen Arten jugendliche Tiere relativ langbeinig. Bei den großen Haustieren wird das Wachstum dieser Knochen im zweiten Jahr, bei den kleinen Haustieren noch im ersten Jahr abgeschlossen. — Erheblich später als bei den Extremitätenknochen erfolgt der Wachstumsabschluß der Wirbelsäule. In fortgeschrittenem Wachstum kann man dementsprechend eine Streckung des Rumpfes beobachten, während die Tiefe und Breite der Rumpfentwicklung noch zurückbleibt. Dabei wird das Wachstum der Lendenwirbelsäule zuletzt abgeschlossen. Etwa gleichzeitig mit dem Abschluß des Wachstums der Wirbelsäule beenden die Knochen des Gesichtsteiles des Schädels ihr Wachstum. Dementsprechend haben halbwüchsige Tiere einen verhältnismäßig langen, großen Kopf. Den Abschluß im Wachstum bilden die Plattenknochen, die Beckenknochen, das Schulterblatt, die Rippen und die Dornfortsätze der Wirbelsäule. Die Plattenknochen bestimmen die Tiefe und Breite des Rumpfes, und dementsprechend werden diese Körperdimensionen zuletzt ausgebildet. Gleichzeitig mit den Knochen des Rumpfes findet auch der Wachstumsabschluß der Kopfknochen, der Stirnpartie statt. Erst bei vollerwachsenen Tieren finden wir dementsprechend die volle Stirnbreite..." (S. 77).

(Fortsetzung folgt)

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Dr. phil. Dr. rer. nat. Rupprecht Bernbeck, München 25, Isartalstraße 82.

DK 616.7 - 053.7 : 618.2

Aus der Chirurg. Univ.-Klinik München (Direktor: Prof. Dr. med. *R. Zenker*)

Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Schlüsselbeins

von H. G. HOHMANN*) und R. PARHOFER

Zusammenfassung: Die Krankheiten der Klavikula sind vielfach symptomarm und diagnostisch schwer voneinander zu unterscheiden. Zur Übersicht ihrer Differentialdiagnose werden zusammenfassend alle entzündlichen Krankheiten, degenerativen Veränderungen (mit Ausnahme der Arthr. deformans) und tumorösen Affektionen mit ihren symptomatischen und röntgenologischen Eigenheiten besprochen. Eigene Beobachtungen werden zur Veranschaulichung herangezogen.

Summary: Diseases of the clavicle frequently have few symptoms and are difficult to differentiate from each other diagnostically. As a survey of their differential diagnosis, a summary is made of all inflammatory diseases, degenerative changes (with the exception of arthritis deformans), and tumourous affections, and their symptomatic and roentgenological characteristics are discussed. The authors' own observations are used for illustrations.

Résumé: Les affections claviculaires ne présentent souvent que peu de symptômes et ne se distinguent, du point de vue diagnostique, que difficilement les unes des autres. En vue de donner un aperçu de leur diagnostic différentiel, les auteurs discutent de la totalité des affections inflammatoires, des modifications dégénérescentes (à l'exception de l'arthrite déformante) et des affections tumorales avec leurs particularités symptomatiques et radiologiques. Ils recourent, à titre d'illustration, à des observations personnelles.

Die entzündlichen und degenerativen Erkrankungen der Klavikula sind, gemessen an der Häufigkeit der traumatischen Affektionen, verhältnismäßig selten. Auch Tumoren oder Tumormetastasen werden am Schlüsselbein im Vergleich zu anderen Skelettlokalisationen wenig beobachtet. Im Schrifttum ist deshalb diesem für die Funktion des Schultergürtels so wichtigen Skelettabschnitt bisher wenig Beachtung geschenkt worden.

Zusammenfassende Arbeiten existieren nicht, es wurden lediglich einzelne Krankheitsbilder oder seltene Beobachtungen beschrieben. Eine Ausnahme bildet die **Arthrosis def.** der Schlüsselbeingelenke (27). Sie soll deshalb hier nicht abgehandelt werden. Auch die angeborenen Defekte des Schlüsselbeins, die **Dysostosis cleidocranialis** und die **angeborene Pseudarthrose der Schlüsselbeinmitte** werden hier nicht besprochen.

Da die klinische Symptomatik in vielen Fällen uncharakteristisch ist, hilft uns oft das Röntgenbild weiter und läßt uns im Zusammenhang mit der Anamnese die Diagnose stellen. Trotzdem erweist sich häufig die Differentialdiagnose als außerordentlich schwierig (siehe unser Fall 1 und 3).

Eine kurze Übersichtsdarstellung der möglichen Krankheitsformen möge daher nützliche Hinweise für die Diagnostik und die daraus abzuleitende Therapie geben. Einige von uns beobachtete Krankheitsfälle sollen diese Ausführungen veranschaulichen:

I. Entzündliche Prozesse

Die Tuberkulose

Die spezifische Erkrankung des Schlüsselbeins ist, wie einstimmig berichtet wird, sehr selten (1, 37, 21, 7, 9 u. a.). *Sirkin* und *Baumgartner* zählten im Weltschrifttum bis 1936 nur 29 Fälle. Die wirkliche Zahl dürfte jedoch wesentlich höher sein. Häufiger begegnet uns die tuberkulöse Erkrankung des Sternoklavikular **gelenks**.

*) Meinem Vater zum 80. Geburtstag.

Nach einer Statistik von *Johansson* über 407 Fälle von Knochen-Tbc bei Kindern steht die reine Klavikulartuberkulose mit 0,24% an letzter Stelle. Ebenso bei Erwachsenen (300) mit 1,0%. *Kornew* errechnete 0,2%, *Alter* bei 920 Knochentuberkulosen 0,21%. Die Mehrzahl der Herde liegen im sternalen Teil der Klavikula, in zweiter Linie im akromialen Abschnitt, während die Diaphyse nur äußerst selten Sitz der Erkrankung ist.

Da bei annähernd allen Knochentuberkulosen eine nachweisbare Lungentuberkulose vorauszugehen pflegt (3), darf man auch hier mit Recht vermuten, daß ein embolischer Prozeß zugrunde liegt. Es ist anzunehmen, daß aus einem Lungenherd ein Einbruch von Tbc-Bazillen ins Lumen kleinster Lungenvenen erfolgt, aus denen dann das infektiöse Material auf dem Wege über das linke Herz in die Peripherie getragen wird. Die aus der Subklavia und dem Truncus thyreocervicalis entspringenden Arterien, die Thoracoacromialis und Suprascapularis (s. Abb. 1 und 2) können auf diese Weise unmittelbar aus der Lunge kommendes Blut in ihr Versorgungsgebiet zu der Klavikula leiten. Insbesondere gilt dies für die Art. nutritia aus der Thoracoacromialis. — Da es sich bei den Knochenarterien um **End**arterien handelt, wird das Steckenbleiben infektiöser Mikroembolien besonders an den Gelenkenden begünstigt (37).

Klinisch stehen fast immer chronisch bis subakut entzündliche Symptome und lokale Schmerzen im Vordergrund. Sie sind mit einer häufig nur geringen Bewegungseinschränkung des Schultergürtels verbunden. Der Arm der betroffenen Seite wird nicht mehr wie beim Gesunden gehoben, adduziert und nach hinten gestreckt, weil diese Bewegungen durch Stauchung oder Dehnung am erkrankten Gebiet Schmerzen auslösen. Meistens stellt man eine teigige Schwellung über dem betroffenen Schlüsselbeinanteil mit oder ohne Rötung fest. Mitunter besteht hier eine hartnäckige, mischinfizierte Fistel. In vielen Fällen hilft die „spezifische Anamnese", insbesondere in bezug auf durchgemachte Lungenerkrankungen, Rippen-

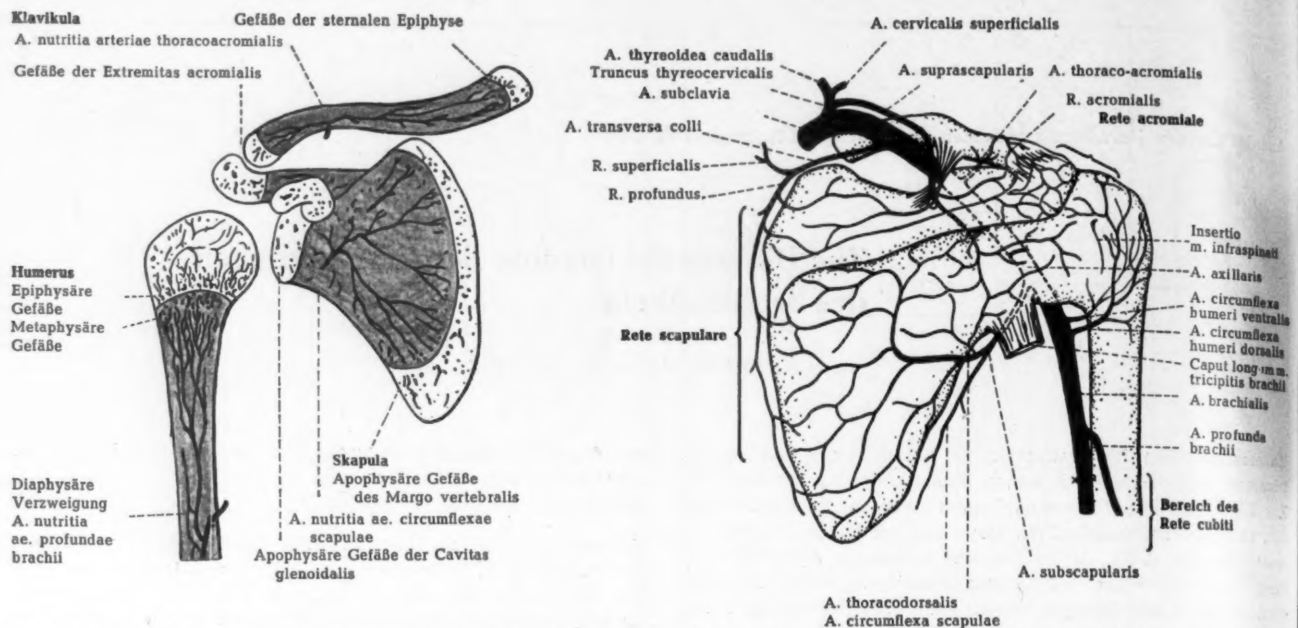


Abb. 1: Gefäßversorgung der Klavikula (aus *Lanz-Wachsmuth*). Die Epiphysen haben ihre eigene Versorgung.

Abb. 2: Gefäßversorgung der Klavikula (aus *Lanz-Wachsmuth*). Das Rete acromiale, gebildet aus der A. suprascapularis und der A. thoraco-acromialis.

fellentzündungen u. dgl. auf die richtige Spur. Weitere Charakteristika, wie subfebrile Temperaturen, erhöhte Senkung, Lymphozytose usw. bestärken uns in dem gefaßten Verdacht. Liegt eine Fistel vor, so wird uns oft die mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung im Tierversuch Klarheit bringen. Eine Probepunktion oder die Probeexzision führt häufig zum erwarteten Ergebnis. — Eine auf diese Weise rasch gestellte Diagnose ermöglicht vielfach die rechtzeitige Einleitung der tuberkulostatischen Therapie. (Ist nämlich der Herd bereits in die Nachbarschaft des Gelenks eingebrochen, so kommt man ohne radikale chirurgische Maßnahmen nicht mehr zum Ziel [9]. Die Resektion des erkrankten Knochenabschnittes kann zwar den Prozeß zur Ausheilung bringen, doch ist dann zumindest eine gewisse Funktionseinschränkung des Schultergürtels die Folge.)

Ebensooft wie eine spezifische Ostitis auf das benachbarte Gelenk übergreifen kann, kommt die umgekehrte Möglichkeit in Betracht: Eine primär synoviale Gelenktuberkulose kann sich auf die Epi- und Diaphyse des Schlüsselbeins ausdehnen.

Die Röntgenbilder zeigen im Frühstadium manchmal nur eine Atrophie und herdförmige Unschärfe der Knochenstruktur. Frische, floride Prozesse lassen sich an einer diffusen Verschattung der betroffenen Gebiete erkennen. In eindeutigen, d. h. schon fortgeschrittenen Fällen beobachtet man oft gut umschriebene isolierte Aufhellungsbezirke mit teilweise sklerosierten Rändern. Auch regelrechte Kavernen mit zentralen Knochensequestern sind beschrieben worden (36).

In der Regel heilen alle diese spezifischen Prozesse durch chemotherapeutische und chirurgische Maßnahmen gut aus. Empfohlen wird vor allem die radikale Ausräumung der Herde, gegebenenfalls die subperiostale Teilresektion des kranken Knochens. In dem bestehenbleibenden Periostschlauch kann sich dann wieder ein verhältnismäßig funktionstüchtiges Regenerat bilden.

Die Osteomyelitis

Sie kommt als akute und chronische Form am Schlüsselbein ebenfalls relativ selten vor (5, 45, 37, 18, 52 u. a.). In etwa 80% wird als Erreger der Staphylococcus aureus haemolyticus gefunden (5). Seltener sind hämolysierende Streptokokken. Gelegentlich ist eine infizierte Verletzung oder ein Furunkel an den oberen Extremitäten mit Lymphangitis die auslösende Ursache, so daß man an einen lymphogenen Ausbreitungsmodus denken muß. Sie kann jedoch ebenso hämatogen-metastatisch entstehen. Auch das direkte Übergreifen eines osteomyelitischen Prozesses vom Sternum auf die Klavikula ist möglich, wie dies *Grashey* als Folgezustand einer nach Angina entstandenen Brustbeinosteomyelitis beobachtet hat.

Die akute Osteomyelitis spielt sich häufiger im sternalen Schlüsselbeinende oder im Sternoklavikulargelenk ab. Die chronische Form ist dagegen vorzugsweise im mittleren Teil lokalisiert (5, 7). Sie läßt sich wegen ihrer uncharakteristischen Verlaufsform manchmal mit der Tuberkulose verwechseln (s. Fall 1).

Die klinischen Symptome bestehen im Gegensatz zu der in der Regel schleichend einsetzenden Tuberkulose aus mehr oder minder plötzlich auftretenden Spontan- und Druckschmerzen, Rötung und Schwellung im Erkrankungsgebiet und septischen Temperaturen mit Schüttelfrösten. Dies trifft besonders für die Staphylokokken-Osteomyelitis zu. Die benachbarten Lymphdrüsen sind gelegentlich entzündlich geschwollen. Eine erhöhte BSG und Leukozytose (mit Linksverschiebung) vervollständigen das akute Krankheitsbild. Bei den chronischen Formen sind diese Symptome entsprechend weniger deutlich ausgebildet. Knochenfisteln sind auch hier keine Seltenheit. Oft heilen diese dann nach Abstoßen von Sequestern spontan aus.

Man erkennt röntgenologisch eine verwaschene Zeichnung der Knochenstruktur, die sogar manchmal ganz aufgehoben sein kann. Der erkrankte Bezirk ist entkalkt und zum Gesunden hin

Abb. 3: K. M., 48 Jahre, weibl. Fragliche chronische Osteomyelitis, Tuberkulose? *Friedrich*sche Krankheit?

unscharf begrenzt (s. Abb. 3). Die Unterscheidung von der Tuberkulose ist auch röntgenologisch oft sehr schwierig. Bei der Osteomyelitis pflegen die Herde größer und weniger gut umschrieben zu sein. Bei der chron. Form gesellt sich vielfach eine ausgeprägte Periostitis zu den bereits beschriebenen Veränderungen.

Die beste Behandlung ist die chirurgische Ausräumung der Herde mit flacher Muldung des Knochens in Verbindung mit einer gezielten antibiotischen Medikation. Gelegentlich kann man auch bei umschriebenen chronischen Fällen gute Erfolge durch eine Röntgenentzündungsbestrahlung sehen.

Fall 1: K. M., 48 Jahre, weibl.

Anamnese: In der Familie keine Tbc., angeblich auch selbst nie krank gewesen. Arbeitet seit 2 Jahren in einer Schule als Putzfrau. 3 Monate nach Arbeitsbeginn Schmerzen im rechten Arm und der re. Schulter. Kein Fieber, keine Nachtschweiße. Arbeitete zunächst weiter. Suchte vor 3 Monaten wegen zunehmenden Schmerzen unsere ambul. Behandlung auf.

Befund: Etwa kastaniengroße Schwellung über dem rechten Schlüsselbeinkopf und Rötung. Hier auch größter Druckschmerz. Die Bewegungen des rechten Arms schmerzen, besonders beim Rückwärtsführen. Blutbild und Blutsenkung uncharakteristisch. Keine Temperaturerhöhung.

Röntgen: Man erkennt eine umschriebene unregelmäßige fleckige Verschattung am sternalen Klavikulaende (s. Abb. 3).

Lungenübersichtsaufnahme zeigt keine frischen infiltrativen Prozesse.

Diagnose: Wir konnten uns hier nicht festlegen. Auf Grund der leichten entzündlichen Symptome muß man entweder an eine beginnende Tuberkulose oder an eine chronische Osteomyelitis denken. Auch eine *Friedrich*sche Krankheit ist in Erwägung zu ziehen. Der Fall konnte nicht ganz geklärt werden, zumal sich die Pat. einer Probeexzision nicht unterziehen wollte.

Verlauf: Während einer Röntgen-Entzündungsbestrahlung für die Zeitdauer von 3 Monaten klangen die entzündlichen Erscheinungen und Beschwerden weitgehend ab. Röntgen: Jetzt fast völlige Restitutio ad integrum.

Steht weiter in ambul. Überwachung.

Fall 2: H. E., 23 Jahre, weibl.

Anamnese: Früher angeblich nie ernstlich krank gewesen, keine Tbc, auch nicht in der Familie. Arbeitet als Stenotypistin. Vor 1½ Jahren erstmals Schmerzen am rechten Schlüsselbein, dort auch Rötung und Schwellung. Auf Röntgenbestrahlung vorübergehende Besserung. Seit 4 Monaten wieder zunehmende Schmerzen.

Befund: Etwa pflaumengroße Schwellung in der Mitte des rechten Schlüsselbeins, Rötung und deutliche Wärme. Subfebrile Temperaturen. BKS: 31/62, Leukozytose mit Linksverschiebung: 12% Stabk.

Röntgen: Kolbenförmige Verdickung der Klavikula im mittleren Bereich mit Verdichtung der Knochenstruktur und teilweiser fleckiger Aufhellung hierin (s. Abb. 4)*).

Diagnose: Chronische Osteomyelitis.

Verlauf: Bei der Operation wurden die Knochenverdickungen abgemeißelt. Eine Abszeßhöhle konnte zwar nicht gefunden werden, doch zeigte die histologische Untersuchung: „Zellreiches entzündliches Granulationsgewebe mit osteoplastischer Tendenz." Nach glattem Heilverlauf weitgehende Beschwerdefreiheit.

Die Lues

Da diese Krankheit heute seltener geworden ist, wird man nur gelegentlich Fälle einer Knochenlues zu Gesicht bekommen. Neben gummösen, osteolytischen Prozessen spielt sie sich auch als sklerosierende, hyperostosierende Ostitis am Skelettsystem ab. Besonders am Schlüsselbein kommen diese Formen nicht allzu häufig vor.

Unter anderem beschreibt *Grashey* einen Fall, der durch einen harten Tumor mit gummösen Knochendefekten im Klavikulaschaft gekennzeichnet war. Der Fall *Clairmonts* zeigte am akromialen Ende unregelmäßige Aufhellungen und Verdichtungen. Das Schlüsselbein ist insgesamt plump aufgetrieben. Ein von *Schinz* beschriebener Fall wies überdies starke periostale Verdickungen auf.

Da die Grundkrankheit meist bekannt ist, läßt sich die Diagnose im Zusammenhang mit den positiven Serumreaktionen leicht stellen.

Eine gezielte spezifische chemotherapeutische Behandlung führt fast ausnahmslos zum Ziel und bringt den Knochenherd zur Ausheilung.

Die Lymphogranulomatose

Sie wird zwar nach Angabe der Pathologen als Spätlokalisation am Skelettsystem in annähernd 30% der Fälle beobachtet. Klinisch röntgenologisch wird sie jedoch entsprechend seltener diagnostiziert. Osteolytische Prozesse stehen proliferativen Vorgängen gegenüber. Neben Wirbelsäule, Brustbein, Rippen und Becken wird auch manchmal das Schlüsselbein befallen. Meist spielt sich die Aussaat multipel an mehreren Skelettabschnitten ab.

Zimmer veröffentlichte den Fall einer 50j. Frau, bei welcher der mediale Teil der linken Klavikula von fleckigen Herden durchsetzt war. Der Kalkgehalt war röntgenologisch im ganzen vermehrt und es bestanden dichte periostale Auflagerungen. Im allgemeinen erkennt man kleinere bis größere Aufhellungszonen von wabigem Aussehen und Zeichen einer chronischen Periostitis.

Die Diagnose wird im Zusammenhang mit der fast immer bekannten Grundkrankheit gestellt. — Die Therapie ergibt sich dadurch ebenfalls.

Der Echinokokkus

Das Skelettsystem wird vom Echinokokkus nur in etwa 1—3% befallen. In der Mehrzahl der Fälle findet man den E. cysticus (Hundebandwurm), seltener den E. alveolaris. Hauptlokalisationen sind Becken, Wirbelsäule und Oberschenkel. Als einziger beschrieb *Payr* einen Fall eines in der Klavikula lokalisierten Echinokokkus.

Röntgenologisch stehen beim E. cysticus gross-zystische, wabige Knochendestruktionen im Vordergrund. Sie können gelegentlich zu Spontanfrakturen führen. Die Grenzen zum Gesunden sind immer scharf, eine Knochenatrophie der Umgebung fehlt. Beim E. alveolaris findet man dagegen diffuse osteolytische, unregelmäßig konfluierende Herde. Diese destruierenden Prozesse gehen mit Granulationsbildung und eitriger Einschmelzung einher.

Es besteht Bluteosinophilie. Zusätzlich mag die Komplementbindungsreaktion oder der Hauttest nach *Casoni* die Diagnose erleichtern.

Therapeutisch sollte man außer chirurgischen Maßnahmen (Ausräumung) auch den Versuch einer chemothera-

*) Die Abb. 4 befindet sich auf S. 438

peutischen Behandlung mit Jodthymol (nach *Thiodet*) unternehmen.

Die infantile kortikale Hyperostose

Roske beschrieb 1930 eine seltene Erkrankungsform am Skelett, die heute auch als *Caffey-Silvermann*-Syndrom im Schrifttum Eingang gefunden hat. Man beobachtet dieses Bild nur bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten. Es zeichnet sich durch umschriebene periostale Verdickungen an den Diaphysen der Röhrenknochen, der Rippen und besonders der Schlüsselbeine aus. Häufig sind auch die Unterkiefer betroffen. *Walley* stellte aus dem Weltschrifttum insgesamt 44 Fälle zusammen, bei denen 21mal eine oder beide Klavikeln mitbefallen waren.

Es bestehen bei leichter Temperaturerhöhung, Leukozytose und erhöhter BSG schmerzhafte Schwellungen, die sich röntgenologisch mitunter als „Schaftsklerose" darstellen (s. Abb. 5.)

Differentialdiagnostisch muß man besonders an eine beginnende Säuglingsosteomyelitis denken (52, 49). Die Prognose dieser Krankheit unbekannter, wahrscheinlich infektiöser Ätiologie ist immer gut.

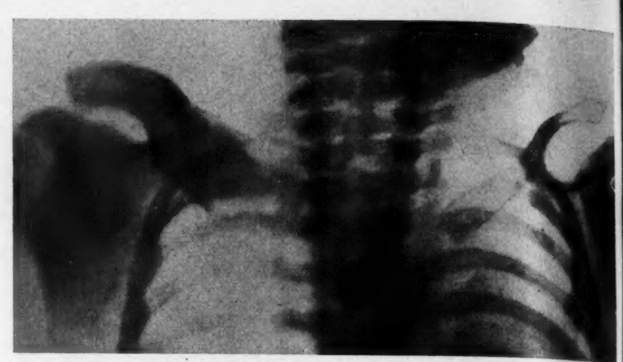


Abb. 5: Infantile kortikale Hyperostose des rechten Schlüsselbeins bei einem 2½ Monate altem Säugling (nach *J. Walley*).

Eine chirurgische Therapie ist nicht erforderlich, dagegen werden Antibiotika empfohlen. Meist tritt nach 2—8 Wochen Heilung ein.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. G. Hohmann und Dr. med. R. Parhofer, Chirurg. Univ.-Klinik, München 15, Nußbaumstr. 20.

DK 616.717.2-079.4

Aus dem Orthopädischen Spital Wien (Leiter: Prof. Dr. med. *Ph. Erlacher*)

Zur Verbesserung der Frühdiagnose der kindlichen Hüftgelenksverrenkung*)

von J. BÖSCH

Zusammenfassung: Sogar der Fachmann, der Hunderte von Hüftluxationen jährlich zu sehen bekommt, braucht nach der Erstuntersuchung 2—3 Monate später ein neuerliches Röntgenbild und eine zweite klinische Kontrolle, um eine Hüftdysplasie auszuschließen. Und selbst dann ist er nicht ganz vor gelegentlichen Fehldiagnosen sicher. Um so schwieriger muß es der praktische Arzt haben, der ganz natürlich keine so große Erfahrung besitzen kann. Bisher hat sich außerdem der Praktiker auf die Versicherung des Orthopäden verlassen, daß die Hüftluxation ein angeborenes Leiden sei. Wenn damit gemeint ist, daß es bei der Geburt immer feststellbar sei, dann stimmt das eben nicht. Man muß ein Kind mit etwa 4 Monaten noch einmal und mit 8—9 Monaten ein drittes Mal untersuchen.

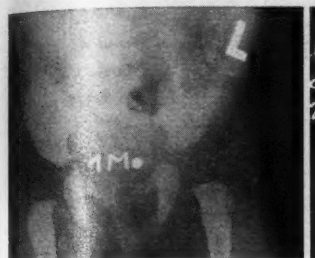
Summary: Even the specialist who gets to see hundreds of dislocations of the hip every year requires another X-ray and a second clinical check two to three months after the first examination in order to be able to exclude a hip dysplasia. And even then, he is not completely safe from occasional false diagnoses. Things are even more difficult for the practitioner who quite naturally does not have such wide experience. Besides, the practitioner relied until now on the assurance of the orthopedist that dislocation of the hip is an innate ailment. If this statement is intended to mean that the ailment is always recognizable at birth, it is not correct. It is necessary to examine a child once more at four months, and a third time at 8 to 9 months.

Résumé: Même le spécialiste, sous les yeux de qui passent, par an, des centaines de luxations de la hanche, a, 2 ou 3 mois après le premier examen, besoin d'une nouvelle radiographie et d'un second contrôle clinique pour exclure l'éventualité d'une dysplasie de la hanche. Et même alors, il n'est pas absolument assuré contre d'éventuelles erreurs de diagnostic. La tâche du médecin praticien est, par conséquent, d'autant plus difficile, puisqu'il lui est impossible de posséder une aussi grande expérience. Jusqu'ici, le médecin praticien s'est appuyé sur l'affirmation de l'orthopédiste qui considère la luxation de la hanche comme une affection congénitale. Si l'on veut dire par là que la luxation est toujors constatable à la naissance, ce n'est précisément pas exact. Il convient d'examiner à nouveau un enfant aux environs de 4 mois et de l'examiner une troisième fois à l'âge de 8 ou 9 mois.

Noch immer ist die Hälfte unserer Hüftluxationskinder bei Beginn der Behandlung 1 Jahr oder älter. Das ist betrüblich, weil doch gerade die Ergebnisse der Frühbehandlung so ausgezeichnet wären. Besonders bei Behandlungsbeginn im ersten halben Lebensjahr bekommen wir in 9 von 10 Fällen ausgezeichnete Ergebnisse, wenn schonende Methoden verwendet werden und wenn man während der Behandlung das Auftreten einer Rachitis verhüten kann. Der Orthopäde ist daher zunächst immer ungehalten, wenn ein Kind spät zur Behandlung geschickt wird. Er ist dann gern geneigt, Indolenz und Unvermögen auf seiten der Eltern und des Arztes, der das Kind bisher betreut hat, zu vermuten. Eine Reihe von Beobachtungen hat uns aber erwiesen, daß es Fälle gibt, die bei einer Untersuchung bald nach der Geburt wirklich keine

*) Herrn Prof. Dr. Dr. G. Hohmann zum 80. Geburtstag gewidmet.

Zeichen einer Hüftluxation zeigen, selbst bei Anlegen strengster Kriterien an das Röntgenbild und an den klinischen Befund. Diese Kinder enttäuschen uns dann später mit einer Luxation.



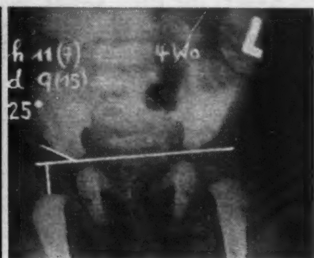


Abb. 1: M. Eveline. Alter 4 Wochen.

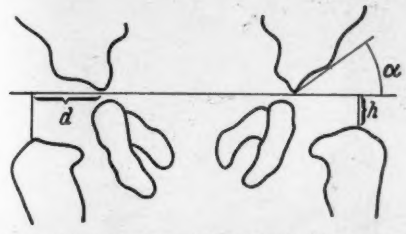


Abb. 2: Schema nach *Hilgenreiner:* Im höchsten Punkt der Diaphyse des Femurs ist eine Senkrechte errichtet. Sie trifft auf eine Horizontale, die beiderseits durch die Synchondrosis ischiopubica geht.
Beim normalen Neugeborenen beträgt h = 7—10 mm, d = 10—15 mm, α = 20° (nach *Faber* 30°).

Fall 1, *M. Eveline:* Mit 4 Wochen zeigt das Röntgenbild (Abb. 1) einen Pfannenwinkel von 25° (*Faber* rechnet noch 30° zum Normalen). h (das beim Normalen möglichst groß sein soll) = 11 mm (7 wäre noch normal), d (das beim Normalen möglichst klein sein soll) = 9 mm (15 wäre noch normal) (Abb. 2).

Alle röntgenographischen Kriterien, die man an das Röntgenbild des Neugeborenen anzulegen pflegt, sind also bei diesem Kinde einwandfrei negativ. Dazu kommt noch der klinische Befund, der ebenfalls normal ist, und zwar von zwei verschiedenen Untersuchern erhoben, nämlich zuerst in der Ambulanz und dann bei der Aufnahme auf die Abteilung. Das Kind hatte damals X-Knie mit Beugekontrakturen der Knie, Hackenfüße. Im Alter von 1¾ Jahren überrascht uns dann das Kind mit einer schweren Subluxation rechts und einer leichten links (Abb. 3). Man kann natürlich sagen, daß es sich hier um eine paralytische Luxation handelt. Aber es sind nie auch nur Spuren von Lähmungszeichen bei dem Kinde vorhanden gewesen.

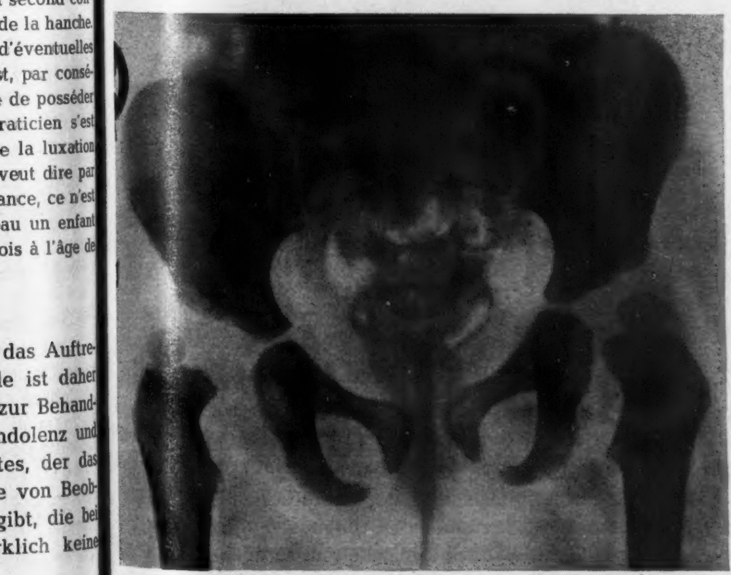


Abb. 3: M. Eveline. Alter 1¾ Jahre.

Fall 2, *B. Sylvia:* Mit 2 Wochen hat das Kind einen Pfannenwinkel von 20°, d = 11 mm (auf der später normal gebliebenen Seite 14 mm! also viel schlechter!), h = 8 mm bds. (selbst 7 mm gilt noch als normal) (Abb. 4).

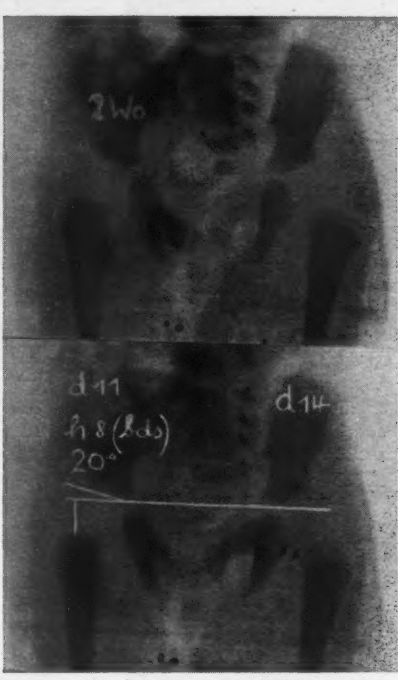


Abb. 4: B. Sylvia. Alter 2 Wochen. Für die Beurteilung von d ist nicht der Abstand zwischen Schenkelhalssporn und Os ischii (durch ⌀ ⌀ markiert) maßgebend, weil er lagerungsbedingt sehr variabel ist. So scheint hier auf der linken Seite der Lateralstand (= d) geringer zu sein als auf der rechten Seite. Der richtige Wert ist aber d = 14 mm bei Anwendung der *Hilgenreiner*schen Meßvorschrift.

Klinisch war nur eine leichte, bds. gleich starke Abduktionshemmung vorhanden, kein Einrenkphänomen, kein Ausrenkphänomen, nur etwas „locker", rechts mehr als links*). 11 Tage später war durch die Verwendung einer Spreizwindel die Abduktionshemmung weg, und im Alter von 3 Monaten war die Hüfte noch immer klinisch o. B. Auch das Röntgenbild (Abb. 5) zeigt völlig normale Verhältnisse,



Abb. 5: B. Sylvia. Alter 12 Wochen.

*) Nach der Definition von Professor *Haberler*, dem ich das Bild und die Krankengeschichte verdanke, bedeutet „locker": wenn der Oberschenkelkopf in *Lorenz*scher Primärstellung ein wenig vor- und rückwärts verschoben werden kann.

selbst wenn man nicht berücksichtigt, daß das rechte Bein adduziert und die rechte Beckenseite etwas von der Unterlage angehoben ist, wodurch das Pfannendach auf der angehobenen Seite kürzer und steiler wird. Obwohl dann die Spreizwindel weiter belassen wurde, kam es mit 3/4 Jahren zu einer eindeutigen Subluxation (Abb. 6).



Abb. 6: B. Sylvia. Alter 3/4 Jahre.

Fall 3, *R. Andrea* ist ein 4 Monate altes Kind, das ein völlig normales Röntgenbild hat, wo aber auf der rechten Seite ein eindeutiges Ausrenkphänomen besteht. Wir dürfen an der Richtigkeit dieses Befundes nicht zweifeln, weil er von Professor *Haberler* bei Kenntnis des normalen Röntgenbefundes erhoben wurde, also von einem Orthopäden, durch dessen Hände Tausende von Luxationen gegangen sind und der, wenn einer, ein Ausrenkphänomen erkennen kann (Abb. 7).


Abb. 7: R. Andrea. Alter 4 Monate. Ausrenkphänomen rechts!

Die nächsten 2 Fälle sind wieder dadurch bemerkenswert, daß sie trotz eindeutigem positivem Röntgenbefund klinisch keine Luxationszeichen bieten.

Fall 4, *H. Norbert:* Dieses Kind wurde nachgewiesenermaßen bald nach der Geburt orthopädisch untersucht und natürlich als negativ befundet. Denn selbst jetzt, mit 1½ Jahren, besteht keine Abduktionshemmung, keine Faltendifferenz, gute *Hilgenreiner*-Falten, kein Schnappen, kein Watscheln. Nur das Überkreuzungszeichen ist positiv. Der späte Gehbeginn und die breite Hüftpartie haben den praktischen Arzt veranlaßt, das Kind neuerlich einem Orthopäden vorzustellen (Abb. 8).


Abb. 8: H. Norbert. Alter 1½ Jahre. Klinisch völlig normaler Befund.

Fall 5, *G. Margarethe:* Das Bild mit 1¾ Jahren zeigt bds. eine deutliche Subluxation (Abb 9). Klinisch jedoch besteht kein Hinken, Trendelenburg ist negativ, der Kopf ist am Ort zu tasten, gute *Hilgenreiner*-Falten, Trochanter steht unter der *Roser-Nelaton*schen-Linie, kein Ausrenk- oder Einrenkphänomen, man kann bis F 160° abduzieren. Es fällt nur eine leichte Hyperlordose auf.



Abb. 9: G. Margarethe. Alter 1¾ Jahre.

Grundsätzlich gleiche, wenn auch nicht ganz so krasse Beispiele gibt es natürlich erst recht eine beträchtliche Anzahl.

Das sind Fälle, die selbst dem erfahrenen Orthopäden zunächst Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung bereiten, obwohl er gewohnt ist, auch klinische und röntgenographische

Abb. 10a—h: Klinisch leicht feststellbare Luxationszeichen. Die **linke** Hüfte ist verrenkt.



Abb. 10a: Verkürzung des Oberschenkels.



Abb. 10b: Die *Hilgenreiner*-Falte (zwischen Oberschenkel und Gesäß) fehlt auf der verrenkten Seite.



Abb. 10c: Das verrenkte linke Bein liegt stärker auswärts gedreht, hat mehr Falten, die Vulva ist etwas zur verrenkten Seite verzogen.

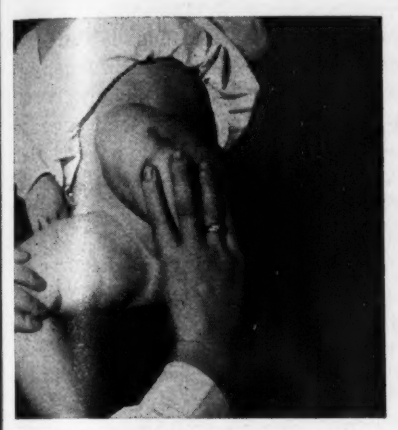


Abb. 10d: Das verrenkte linke Bein kann man über den Nabel hinweg auf die andere Bauchhälfte legen.



Abb. 10e: Auf der normalen Seite läßt sich der Oberschenkel nicht über die Mittellinie hinüber legen.



Abb. 10f

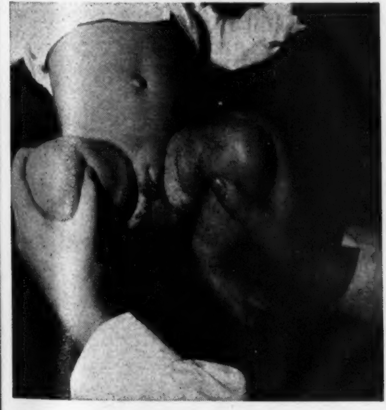


Abb. 10g

10f—h: Prüfung der Abspreizhemmung und des „Schnappens": Die Hüftgelenke werden rechtwinklig gebeugt (10f). Dann werden die Oberschenkel auseinander gelegt (10g). Auf der verrenkten linken Seite kann man den Oberschenkel nicht so weit abspreizen wie rechts (10h). Schließlich gleitet (in Frühfällen) der Kopf mit einem deutlich fühlbaren „Schnappen" in die Pfanne. Jetzt kann man auch den linken Oberschenkel bis in die Tischebene legen. Damit das Kind dabei nicht spannt, soll man es ablenken.



Abb. 10h

Feinheiten zu beachten. Wenn also derartige Fälle bald nach der Geburt von einem allgemeinen Praktiker auf das Vorliegen einer Hüftgelenksluxation angeschaut werden, so kann man verstehen, daß er eine negative Diagnose stellen muß. So krasse Fälle sind jedoch gar nicht das Hauptproblem. Es gibt in unserer Ambulanz pro Jahr mehrere hundert Kinder, bei denen zwar der leise **Verdacht auf eine Hüftdysplasie** vorliegt, weil das eine oder andere **Zeichen** (siehe Abb. 10, a—h) gerade **angedeutet** ist, wo aber selbst der Erfahrene zunächst, das Röntgenbild und den klinischen Befund zusammengenommen, keine Aussage machen kann, wie sich ein konkretes Gelenk in der Zukunft verhalten wird. Auch der Fachmann braucht nach 1—2 Monaten ein neues Röntgenbild und eine neuerliche klinische Untersuchung, um eine endgültige Beurteilung zu erreichen. Der allgemeine Praktiker sollte sich daher nicht von dem irreführenden Begriff „angeborene" Hüftgelenksluxation täuschen lassen, und er sollte eine einzige Untersuchung bald nach der Geburt **nicht** als ausreichend betrachten. Man muß auch mit 4—5 Monaten noch einmal sorgfältig untersuchen, dann wird man sicher den Großteil der

Hüftverrenkungen schon erkennen. Um so „langsame" Verrenkungen, wie sie in Abb. 1—5 gezeigt wurden, mit Sicherheit zu erkennen, wird es auch nötig sein, im Alter von etwa 8—9 Monaten noch einmal ein Röntgenbild machen zu lassen. Häufigere Röntgenkontrollen sollten wegen der Strahlenbelastung lieber unterlassen werden. Aber wenn man sich in der Zahl der Röntgenbilder einschränkt, dann sollte ihre Beurteilung wenigstens von jemand vorgenommen werden, der wirklich Erfahrung darin hat. Die Strahlenbelastung der Ovarien beträgt für eine Beckenübersichtsaufnahme $^1/_2$ bis $1^1/_2$ r, je nach der Größe des Kindes. Die Internationale Kommission für Strahlenschutz empfahl im Jahre 1956, als Gesamtstrahlenmenge im Laufe eines Jahres 5 r nicht zu überschreiten. Zum Vergleich beträgt die kosmische Grundstrahlung pro Jahr etwa den zehnten Teil einer solchen Beckenübersichtsaufnahme.



Abb. 11: *Pavlik*-Zügel zur Selbsteinrenkung der Hüftverrenkung.

Auf diese Weise wird es gelingen, den Behandlungsbeginn der Hüftluxation weiter zu senken und die Ergebnisse entscheidend zu bessern. Das Schicksal der Luxation hängt mehr von der Früherfassung ab als von kunstvollen Operationen. Sie werden immer gefährlich und technisch schwierig bleiben. Außerdem vermögen sie an einem Grundübel nichts zu ändern: an der Materialschwäche des Luxationsgelenkes.

Früher machte man oft, gewissermaßen als Entschuldigung für eine versäumte Frühdiagnose, den Einwand, man könne doch einen Säugling nicht ohne Schaden in Gips legen. Dieses Argument fällt heute ebenfalls weg: Wenn man zur langsamen und schonenden Reposition der Hüftluxation und zur Weiterbehandlung die *Pavlik*-Zügel verwendet, dann wird der Säugling überhaupt nicht belästigt. — Diese Methode hat außerdem noch einen weiteren Vorteil: Sie trifft gewissermaßen selbst eine Auswahl; eine Hüftluxation beim Säugling, die durch *Pavlik*-Zügel sich nicht einrenken oder nicht halten läßt, zeigt damit an, daß wegen Interpositionen eine eventuelle operative Behandlung erwogen werden muß.

Einige Bilder, die Hinweise für die Diagnose der Hüftluxation geben (das Schnappen, die Abduktionshemmung, die Faltendifferenz, das Überkreuzen, die *Hilgenreiner*-Falten, Inguinalfalte, Verkürzung) werden angeführt.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Johann Bösch, Wien VIII, Langegasse 65.

DK 616.728.2 - 001.6 - 053.1

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Marchionini*)

Die Urethritis herpetica (Herpes simplex urethralis)*)**)***)

von TH. NASEMANN UND R. NAGAI****)

Zusammenfassung: Es werden 3 Fälle von Urethritis herpetica beschrieben. An Hand dieser Fälle und derjenigen, über die bisher in der Literatur berichtet wurde, sind Klinik, Diagnostik und Therapie des Herpes simplex urethralis dargestellt. Von allen 3 Fällen konnte auf der Chorionallantoismembran (CAM) von Bruteiern das Herpes simplex-Virus isoliert werden. Die so gezüchteten Viren verhielten sich auf der CAM (makroskopischer Befund, Eihauthistologie, Ausstrichpräparat und Ultrahistologie) nicht anders wie solche, die von Herpeseruptionen anderer Lokalisation stammten (Herpes labialis, Eczema herpeticatum, Stomatitis aphthosa). Der Herpes genitalis und der Herpes febrilis dürften eine gemeinsame Ätiologie besitzen.

Summary: Three cases of urethritis herpetica are described. Clinical treatment, diagnosis, and therapy of herpes simplex urethralis are shown on the basis of these and other cases on which reports were made so far in literature. In all three cases, the herpes simplex virus could be isolated on the allantochorion membrane (ACM) of incubated eggs. The viruses cultivated in this way, did not behave differently on the ACM (macroscopic finding, chorion histology, smear preparation and ultra-histology) than those which originated from herpes eruptions of another localisation (herpes labialis, eczema vaccinatum, stomatitis aphthosa). Herpes genitalis and herpes febrilis probably have a common etiology.

Résumé: Les auteurs décrivent 3 cas d'urétrite herpétique. A la lumière de ces cas, comme de ceux qui ont fait l'objet jusqu'ici de compte-rendus dans le bibliographie, ils exposent la clinique, le diagnostic et la thérapeutique de l'herpès simple urétral. Dans ces 3 cas, sans exception, ils ont réussi à isoler le virus de l'herpès simple sur la membrane chorion (CAM) d'œufs couvés. Les virus ainsi soumis à culture ne se comportèrent pas, sur la CAM (status macroscopique, histologie du chorion, frottis et ultrahistologie) autrement que ceux provenant d'éruptions herpétiques d'autre localisation (herpès labial, eczéma vaccinal, stomatite aphteuse). L'herpès génital et l'herpès fébrile pourraient fort bien posséder une étiologie commune.

Die Genitalregion beider Geschlechter ist der bevorzugte Sitz einer Reihe von Virusinfektionen. In Tabelle 1 sind die wichtigsten Viruskrankheiten aufgeführt, die ausschließlich oder zum Teil Veränderungen im Genitalbereich hervorrufen. Daneben sind die Erreger angegeben, und zwar in der Reihenfolge der Größenausdehnung ihrer Elementarkörperchen.

Tabelle 1

Die wichtigsten Viruskrankheiten des Genitales und ihre Erreger

Krankheit	Erreger
1. Infektionen durch die sog. großen Virusarten (Zystizeten, Chlamydozoen).	
a) Einschluß-Urethritis. Einschluß-Zervizitis.	Chlamydozoon oculogenitale
b) Lymphogranuloma inguinale (klimatischer Bubo).	Miyagawanella lymphogranulomatis (Lymphogranuloma inguinale-Virus)
2. Infektionen durch die sog. organismischen Virusarten.	
a) Pockengruppe:	
α) Variola vera, Alastrim und Vaccinia generalisata mit Pusteln auch im Genitalbereich. Bei Beteiligung der Genitalschleimhäute: Fluor von eitriger Beschaffenheit. β) Vaccinia inoculata in der Genitalregion.	Variola vera-, Alastrim- und Variolavakzine-Virus
γ) Mollusca contagiosa am Genitale (z. B. am Membrum: Mollusca contagiosa gigantea).	Molluscum contagiosum-Virus
b) Kleinere Virusarten	
α) Varizellen mit Pusteln am Genitale.	Varizellenvirus
β) Zoster im Bereich von D_{12} (Area sacro-femoralis) mit Sitz der Läsionen an Glans und Pubes — und im Bereich von S_2 u. S_3 mit Läsionen an Skrotum und Penis.	Zostervirus
γ) Herpes genitalis (Herpes venereus *E. Besnier*), Urethritis herpetica, Metritis herpetica von *Belgodère*.	Herpes simplex-Virus
δ) Mumps-Orchitis.	Mumps-Virus (Parotitis epidemica-Virus)
ε) Condylomata acuminata, plane und vulgäre Warzen im Genitalbereich (Verrucae planae, Verrucae vulgares).	Condylomata acuminata- und Warzen-Virus

*) Herrn Prof. Dr. med. Dr. h. c. G. Hohmann zum 80. Geburtstag gewidmet.

**) Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danken wir für eine Sachbeihilfe, welche die Durchführung dieser Untersuchungen ermöglichte.

***) Auszugsweise auf dem 1. Kanad. Symposium über die nicht-gonorrhoische Urethritis und die menschliche Trichomoniasis, in Montréal, am 21. 9. 1959 vorgetragen.

****) R. Nagai, z. Zt. Gastarzt an der Dermatol. Univ.-Klinik München, dankt der *Alexander-von-Humboldt-Stiftung* für das gewährte Stipendium.

Aus diesem Gesamt der Virusinfektionen des Genitales sollen im folgenden nur diejenigen erörtert werden, die das Herpes simplex-Virus zum Erreger haben. Das Hauptanliegen dieser Untersuchungen betrifft jedoch die Klinik und Virologie der Urethritis herpetica. Letztere gehört in die Gruppe der unspezifischen (bzw. nicht-gonorrhoischen) Urethritiden. Erkrankungen dieser Art sind nach dem letzten Kriege häufiger geworden. Es ist oft nicht leicht, sie zu beseitigen. Wie *Marchionini* und *Röckl* (1957) hervorgehoben haben, gilt es zunächst, um rationell behandeln zu können, die verschiedenen ätiologischen Möglichkeiten bei der unspezifischen Urethritis in Erwägung zu ziehen. Erst wenn Klarheit hinsichtlich der Ursache besteht, kann gezielt behandelt werden. *Marchionini* und *Röckl* (1957) haben primäre und sekundäre nicht-gonorrhoische Urethritiden unterschieden.

Es ergibt sich folgende Einteilung:

A. Primäre nicht-gonorrhoische Urethritiden:

1. Traumatische Urethritis.
2. Infektiöse Urethritiden durch:
   a) Bakterien, Bazillen.
   b) Fadenpilze, Hefen.
   c) PPLO (pleuropneumonia-like organisms).
   d) Trichomonaden.
   e) Virusarten (wie Chlamydozoon oculogenitale und Herpes simplex-Virus).
3. Allergische Urethritis.
4. *Reiter*sche Krankheit.

B. Sekundäre nicht-gonorrhoische Urethritiden:

1. Urethritis bei anderen Erkrankungen der Urethra (z. B. bei Kondylomen und Papillomen sowie bei Varizen der Harnröhre; hierher kann auch der rezidivierende Herpes urethralis gezählt werden, der sich auf eine unspezifische Urethritis anderer Genese aufgepfropft hat, bzw. durch eine solche wieder ausgelöst wurde, sog. „symptomatischer" Herpes).
2. Urethritis bei Prostatitis.
3. Die senile Urethritis der Frau.

Details zu diesen Urethritis-Formen siehe bei *Marchionini* und *Röckl* (1957).

Der obigen Einteilung kann entnommen werden, daß die herpetische Urethritis sowohl primär als auch sekundär auftreten kann. Hierauf soll weiter unten genauer eingegangen werden.

Die erste Beschreibung des urethralen Herpes stammt von *Diday* und *Doyon* aus dem Jahre 1876. Obwohl das Krankheitsbild nicht extrem selten beobachtet wird, ist die einschlägige Literatur relativ spärlich. Nach der ersten Darstellung dieser Krankheit veröffentlichten folgende Autoren kasuistische Mitteilungen:

1857: *Le Fur*, 1902: *Bettmann*, 1914: *Klotz*, 1921: *Klausner*, 1921: *Ortells*, 1923: *Nicolas*, *Gaté* und *Papacostas* (5 Fälle), 1924: *Noguer* (3 Fälle), 1924, 1926: *Callomon*, 1931: *Durand* und *Deleuil*, 1935: *Scherber*, 1948: *Coutts*, 1950: *Harkness*, 1952: *Esteves* und *Pinto*, 1959: *Nasemann*.

Klinik der Urethritis herpetica

Die klinischen Besonderheiten der herpetischen Urethritis sollen zunächst an Hand von 3 Fällen beschrieben werden, die in den letzten Monaten durch uns beobachtet wurden.

Fall 1: Pat. *J. H.*, 39 J. alt, Kaufmann, verh.

Anamnese: Seit etwa 4 J. wiederholt nicht-gonorrhoische Urethritiden, deren Genese sich nicht mehr ermitteln ließ. Gonokokken waren angeblich nie nachgewiesen worden. Mehrfach antibiotische Behandlung, teilweise mit, z. T. auch ohne Erfolg. Gelegentlich Spontanheilung nach mehrmonatiger Dauer. — Anfang November 1958: frische Gonorrhoe (Gonokokken durch den Hausarzt einwandfrei nachgewiesen). Nach 3 Penicillin-Injektionen Beseitigung des eitrigen Fluors. Im Ausstrichpräparat keine Gonokokken mehr. Es bleibt aber ein postgonorrhoischer Katarrh mit mäßig starkem, farblos-glasigem Fluor bestehen. Deswegen suchte uns der Pat. erstmals am 17. Nov. 1958 auf. Damals fanden wir mikroskopisch und kulturell keine Gonokokken. Auch Trichomonaden wurden nicht nachgewiesen, hingegen ließen sich aus dem Harnröhrensekret nicht-hämolysierende Streptokokken und ein hämolysierender Staphylococcus aureus isolieren. Im Ausstrich: massenhaft Leukozyten, wenig Epithelien und zahlreiche Kokken. Nach 4 g Erythromycin nur leichte Besserung des Ausflusses. Nach erneuter bakteriologischer Untersuchung am 1. Dez. 1958 (Resistenzversuch) weitere 4 Tage lang täglich 1 g Paraxin. Am 11. Dez. 1958 kein Ausfluß mehr.

Am 1. Juli 1959 nach längerem Bad im See gegen Abend Brennen beim Wasserlassen. Am nächsten Morgen (2. Juli 1959) grauweißlicher Fluor urethralis. Ausstrich: reichlich Leukozyten und Epithelien, wenig Bakterien. Kultur: Isolierung eines Staph. aureus (anhäm.), der gegen Sulfonamide, Tetracycline, Streptomycin, Chloramphenicol und Erythromycin gut, gegen Penicillin nur schwach empfindlich war. PPLO-Kultur: negativ. Am 6. Juli 1959 Beginn einer Tetracyn-Kur: Insgesamt über 4 Tage verteilt 4 g. Am 10. Juli 1959: kaum noch Ausfluß. Am 20. August 1959 erneut starker Fluor. Daraufhin Einleitung einer Kur mit Sulfa-Perlongit. Trotz dieser Maßnahme am 24. August 1959 Verschlimmerung der subjektiven und objektiven Beschwerden: Schmerzen in der Glans, Brennen beim Wasserlassen, starker eitriger Fluor.

Befund vom 24. August 1959: Das Orificium urethrae externum ist durch gelblich-graue Sekretmassen verklebt. Auf der Glans, um das Orfizium herum, mehrere kleine, dicht beisammenstehende Bläschen. Nach vorsichtigem Auseinanderziehen der beiden vertikalen Lippen der Fossa navicularis werden auf der vorderen Partie der Harnröhrenschleimhaut (d. h. nur im Gebiet der Fossa navicularis) etwa 5 bis 6 runde, gut 4 mm im Durchmesser betragende, nicht sehr tiefe Erosionen mit intensiv roter Farbe sichtbar. Die Schleimhaut der Pars anterior der Harnröhre ist diffus gerötet.

Dunkelfeldpräparat: keine Spirochäten.

Ausstrich (*Giemsa*färbung): kaum Bakterien, massenhaft Granulozyten, Lymphozyten und Epithelien. Mehrere epitheliale multinukleäre Riesenzellen (siehe Abb. 1).

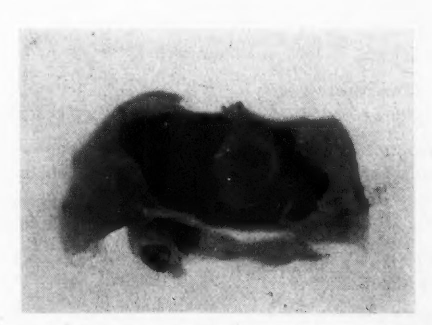


Abb. 1: Multinukleäre epitheliale Riesenzelle aus dem Urethralsekret bei Urethritis herpetica. Ausstrich, Giemsafärbung, Oelimmersion.

Ausstrich (Methylenblaufärbung): keine intraleukozytären Diplokokken, ganz vereinzelt extrazelluläre Kokken, massenhaft Leukozyten.

Bakteriologie: Isolierung eines Staph. aureus, der schwach hämolysiert und der sich im Resistenzversuch als gut empfindlich

gegenüber Penicillin, Tetracyclinen, Chloramphenicol, Sulfonamiden und als schwach empfindlich gegen Erythromycin sowie als resistent gegen Streptomycin erweist.

Virologie: Isolierung von Herpes simplex-Virus auf der Chorionallantoismembran (CAM) von Bruteiern aus dem Urethralsekret. Histologie von beimpfter CAM (HE-Färbung): eosinophile, intranukleäre Einschlußkörper in den Epithelien des Ektoderms. Untersuchung von Ultraschnitten im Elektronenmikroskop: Nachweis des Herpesvirus in den Zellkernen und im Zytoplasma der befallenen Zellen. Virologische Details siehe im Abschnitt „Ätiologie".

Verlauf und Therapie:

Wegen der starken Schmerzen und um evtl. das Auftreten von Herpesrezidiven zu verhindern oder doch das erscheinungsfreie Intervall zu verlängern *(Schirren* [1955]) am 24. und 25. August 1959 Röntgennahbestrahlung mit je 200 r (Dermopan; GHWT: 12 mm, Tubus 4, Abdeckung mit Blei). Außerdem Lokalbehandlung mit Pyoktaninpinselungen und Terracortrilsalbe.

Am 31. August 1959: kein Fluor mehr. Nur noch geringe Schmerzen beim Wasserlassen. Am 10. September 1959: völlige Abheilung, fast ganz beschwerdefrei.

Epikrise: Auf dem Boden einer unspezifischen Urethritis mit nicht ausreichend geklärter Ätiologie (rein bakterielle Genese?) entwickelte sich unter der Behandlung mit einem Sulfonamid akut ein Herpes simplex urethralis in der Fossa navicularis und um das Orificium urethrae externum herum. Der vorher geringfügige glasige Fluor verstärkte sich beträchtlich und wurde eitrig (gelblich-graue Farbe). Aus dem Urethralsekret konnte das Herpes simplex-Virus isoliert werden. Völlige Abheilung trat innerhalb von 18 Tagen ein. Bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt (10. Dezember 1959, also innerhalb von 3 Monaten) kam es zu keinem Rezidiv. Die Röntgennahbestrahlung auf dem Höhepunkt der entzündlichen Veränderungen brachte einen raschen Rückgang der subjektiven Beschwerden.

Fall 2: Pat. *Dr. K. F.*, 55 J. alt, Notar, verh.

Anamnese: Seit 5 Wochen am Präputium gut 5-DM-Stückgroße, umschriebene Rötung. Dieser Herd näßt an einigen Stellen und trägt teilweise einen weißlich-gelblichen, schmierigen Belag. Diagnose: Balanitis (24. Okt. 1959). Laboratoriumsbefunde: Blutzucker-Nüchternwert: 106 mg%; Harnbefunde: Eiweiß und Zucker negativ, im Sediment vereinzelt Leukozyten und Epithelien.

Am 25. Okt. 1959: Brennen beim Wasserlassen, etwas Ausfluß, Rötung des vorderen Teiles der Glans.

Untersuchungsbefund vom 26. Okt. 1959: Um das Orificium urethrae externum herum ein rundlicher, lebhaft geröteter, feucht glänzender Herd von gut 15 mm Durchmesser. In diesem Bezirk 4 bis 5 kleine rundliche oder ovale Erosionen. Aus dem Orifizium entleert sich auch nach Ausdrücken der Harnröhre nur wenig Sekret (2—3 Tröpfchen). In der Fossa navicularis finden sich ebenfalls 4 bis 5 kleine, tiefrote, runde Erosionen (erodierte Bläschen) auf der Schleimhaut der beiden vertikalen Lippen, dicht am Meatus.

Bakteriologie: aus dem Fluormaterial wurde Escherichia coli isoliert. Dieser Keim war gegen Chloramphenicol, Streptomycin und Sulfonamide gut, gegen Tetracycline schwach empfindlich. Hefekultur: negativ.

Virologie: aus dem Harnröhrensekret konnte auf der CAM von Bruteiern einwandfrei ein Herpes simplex-Virus isoliert werden. CAM-Histologie: intranukleäre Herpes-Einschlußkörper.

Harnröhren-Ausstrichpräparat (*Giemsa*färbung): zahlreiche Leukozyten und Epithelien, sehr spärlich Bakterien. Keine multinukleären epithelialen Riesenzellen.

Verlauf und Therapie: Paraxin-Kur mit insgesamt 4 g (über 4 Tage verteilt).

Lokal: zunächst Kaliumpermanganat-Bäder, Pyoktaninpinselungen und Leukomycinsalbe.

Am 29. Okt. 1959: subjektiv und objektiv schon etwas gebessert.

Am 3. Nov. 1959: Erosionen verkleinern sich. Übergang auf Dermatolpuder.

Am 9. Nov. 1959: kaum noch subjektive Beschwerden, kein Fluor mehr. Der Balanitis-Herd blaßt ebenfalls deutlich ab.

Am 23. Nov. 1959: Herde auf der Glans und in der Fossa navicularis abgeheilt. Die Läsion am Präputium bildet sich weiter gut zurück. Nur noch für diese Veränderung im Wechsel: Terracortrilsalbe und Dermatolpuder.

Epikrise: Nach 5wöchigem Bestand einer Balanitis plötzliches Auftreten von Brennen beim Wasserlassen, eines nur mäßig starken Fluors und erodierter Bläschen in der Umgebung des Orificiums und in der Fossa navicularis der Urethra. Diagnose „Urethritis herpetica" durch Isolierung des Herpes simplex-Virus aus dem Urethralsekret gesichert. Abheilung der Urethritis innerhalb von 16 Tagen, der Herpes-Effloreszenzen auf der Glans innerhalb von 4 Wochen.

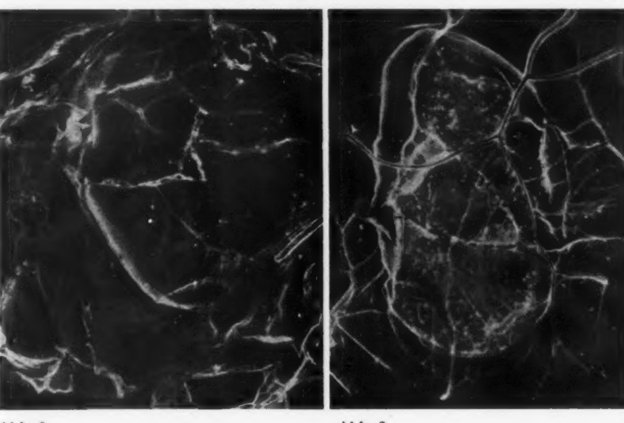


Abb. 2 Abb. 3

Abb. 2: Chorionallantoismembran von Hühnerbrutei, beimpft mit Herpes simplex-Virus, das aus Urethralsekret isoliert wurde. — 5. Eihautpassage; Entnahme der Membran 24 Std. nach Inokulation: Leichte zentrale Trübung und kleinste runde Herdchen.

Abb. 3: wie Abb. 2; Membranentnahme 3 Tage nach Beimpfung: Großer zentraler, konfluierter, opaker Herd mit noch erkennbaren Einzelkolonien.

Fall 3: Pat. G. F., 54 J. alt, Friseurmeister, verh.

Anamnese: Seit 8 Tagen Aufschießen kleiner Bläschen am Präputium, die etwas jucken, aber nicht schmerzen und eine klare Flüssigkeit enthalten. Kein Brennen beim Wasserlassen.

Befund am 12. Nov. 1959: Am Präputium und auf der Penishaut etwa ein Dutzend bis erbsgroße Bläschen, die in kleineren Gruppen angeordnet sind. Ein Teil der Bläschen ist prall mit gelblichem, klaren Sekret gefüllt. Andere Bläschen sind erodiert und werden teilweise von den Blasendecken, teils von schwach-bräunlichen Krusten bedeckt. Auf der Schleimhaut im Bereich der rechten Lippe der Fossa navicularis ein knapp hirsekorngroßes Bläschen mit intakter Decke und daneben eine ovale, etwa linsengroße, erodierte, dunkelrot erscheinende Läsion. Kein Fluor urethralis. Die Schleimhaut im Bereich der Fossa navicularis ist insgesamt, aber nur mäßig stark injiziert. Auf der Glans keine Veränderungen.

Diagnose: Herpes simplex genitalis et urethralis.

Virologie: Mit dem klaren Inhalt der Bläschen wurde die CAM mehrerer Bruteier beimpft. Schon in der Grundpassage massive Aussaat typischer Herpesvirus-Kolonien. Der Befund entsprach genau dem der Abb. 4.

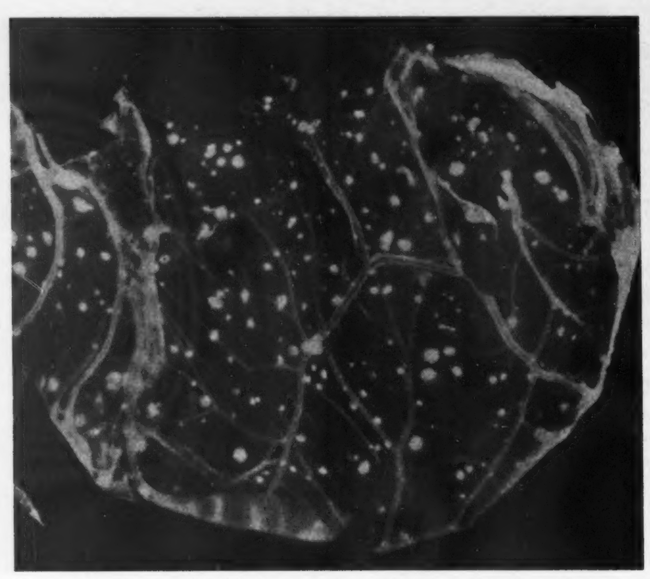


Abb. 4: wie Abb. 2 und 3; Membranentnahme 4 Tage nach Beimpfung: Generalisation. Starke Aussaat großer und kleiner weißlicher Herde.

Verlauf und Therapie: Behandlung zunächst mit Borwasser-Umschlägen, dann mit Dermatolpuder. Am 20. Nov. 1959: kein Juckreiz mehr. Die Bläschen trocknen ein. Zu einem Ausfluß aus der Harnröhre kam es nicht. Am 23. Nov. 1959: völlige Abheilung.

Epikrise: Der Patient erkrankte akut erstmalig an einem Herpes genitalis mit aberrierenden Bläschen im vordersten Teil der Harnröhre. Letztere machten fast keine Beschwerden, insbesondere verursachten sie keinen Fluor. Der Pat. konnte sich nicht daran erinnern, jemals einen Lippenherpes oder einen Herpes simplex anderer Lokalisation durchgemacht zu haben. Die Ehefrau litt zum Zeitpunkt seiner Erkrankung oder kurz vorher ebenfalls nicht an einem Herpes. Das Herpes simplex-Virus konnte reichlich aus den frischen Bläschen isoliert werden. Von sämtlichen Herpesstämmen, die von uns in den letzten 8 Jahren gezüchtet wurden, zeigte dieser in der Grundpassage die intensivsten Veränderungen auf der CAM. Trotz dieser hohen Virulenz des isolierten Virus für den Hühnerembryo heilten die Läsionen des Patienten innerhalb von 19 Tagen vollständig ab. *(Schluß folgt)*

Anschr. d. Verff.: Priv.-Doz. Dr. med. Th. Nasemann, München 15, Frauenlobstr. 9, Dermatol. Univ.-Klinik, und Dr. med. R. Nagai, Yokohama/Japan, Minami-
herpetica. Ausstrich, Giemsafärbung, Ölimmersion.

DK 616.643 - 002 : 616.523

Aus dem Univ.-Röntgen- und Strahleninstitut der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Lossen*)

Die Erfaßbarkeit der Bronchien im Tomogramm*)

von C. ESSER

Zusammenfassung: Das Lungenschichtbild erschließt sich weniger demjenigen, der an sinnfällige Röntgenbefunde wie beim Bronchogramm gewöhnt ist, als vielmehr dem Untersucher, welcher die analytische Betrachtung mit genauer Ausschöpfung aller einzelnen Schattendetails vorzieht. Sowohl die Herstellung von Tomogrammen im für die Wiedergabe der Bronchien optimalen Körperdurchmesser als auch der Nachweis und die Identifizierung der Bronchialäste an Hand der Schichtbilderserie verlangt eine extensive und intensive Beschäftigung mit dem Fall. Dafür bringt das Schichtbild nicht nur die Bronchien, sondern auch die mit ihnen zusammen ziehenden Arterien und die Venen bis zu ihren feineren Verzweigungen zur Darstellung. Wo die Wiedergabe eines Bronchusastes im Normalbild aufhört, tritt als diagnostisches Äquivalent seine Begleitarterie auf, deren Verhalten weitergehende Aufschlüsse über einen Parenchymprozeß zu geben vermag als ein entsprechendes Bronchogramm. Diese Tatsache ist z. B. von grundlegender Bedeutung für differentialdiagnostische Erwägungen bei der Erkennung von Prozessen in den Obergeschossen. Sehr viele Bronchographien können durch die weit weniger strapaziöse Schichtuntersuchung ersetzt werden, ohne daß Grund besteht, die für die Beurteilung notwendige Klarheit der Darstellung zu beanstanden.

Summary: Lung tomography is less useful to the person used to the obvious X-ray findings such as in the bronchogram, than to the investigator who prefers the analytical look using to the fullest all individual shadow details. Both, the production of tomograms in the body diameter best suited for reproduction of the bronchi, and the detection and identification of bronchial branches with the tomogram series demand extensive as well as intensive occupation with the case. On the other hand, the tomogram shows not only the bronchi, but also the arteries alongside them and the veins up to their finer ramifications. Where the reproduction of a bronchial branch ceases in the normal picture, its accompanying artery appears as a diagnostic equivalent; the artery's behaviour can give better information on a parenchyma process than a corresponding bronchogram. This fact is of prime importance, e. g. for differential-diagnostic considerations in the recognition of processes in the upper chambers. A large number of bronchographs can be replaced by the far less strenuous tomography without there being a cause to complain about the clarity of reproduction necessary for the evaluation.

Résumé: Le tomogramme du poumon est moins accessible à celui qui est habitué à des radioscopies très lisibles, comme le bronchiogramme, qu'à l'examinateur qui préfère la considération analytique, avec épuisement méticuleux des moindres détails des ombres. Aussi bien l'établissement de tomogrammes d'un diamètre corporel optimum pour la reproduction des bronches, qu'également la recherche et l'identification des rameaux bronchiques à l'aide de la série des tomogrammes exigent que l'on s'occupe du cas de façon extensive et intensive. A cet effet, le tomogramme ne réalise pas seulement la représentation des bronches, mais aussi des artères en relation avec elles et des veines jusqu'à leurs ramifications les plus ténues. Quand la reproduction d'un rameau bronchique cesse sur l'image normale, l'artère satellite apparaît comme son équivalent diagnostique, dont le comportement est suceptible de fournir des indications plus approfondies sur un processus parenchymateux qu'un bronchogramme correspondant. Ce fait est d'une importance fondamentale, par exemple pour des considérations de diagnostic différentiel dans le diagnostic de processus aux étage supérieurs. Un très grand nombre de bronchographies peuvent être remplacées par le tomo-examen infiniment moins pénible, sans qu'il existe de raison de contester la clarté de représentation nécessaire à l'interprétation.

*) Referat auf der Tagung der Bayerischen Röntgen-Vereinigung in Würzburg am 27.—28. 10. 1959.

Abb. 3a

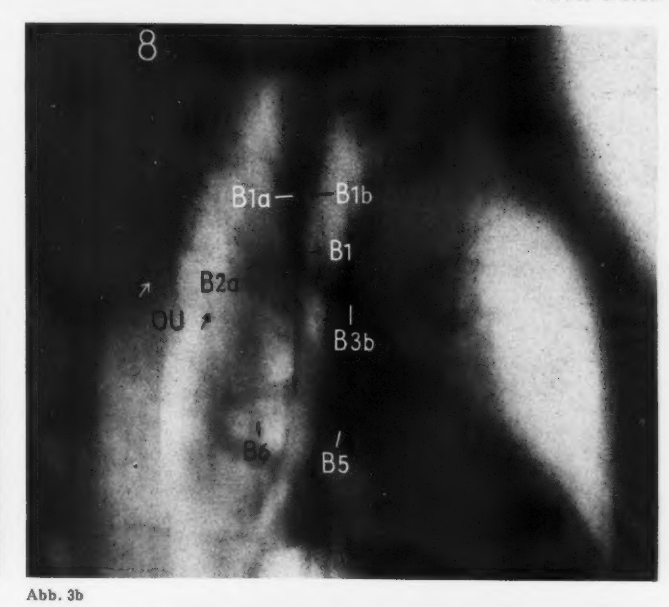


Abb. 3b

Abb. 4

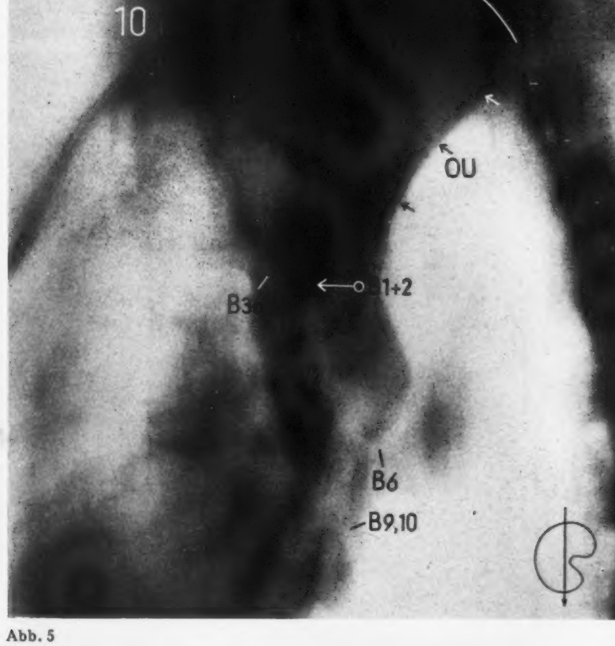


Abb. 5

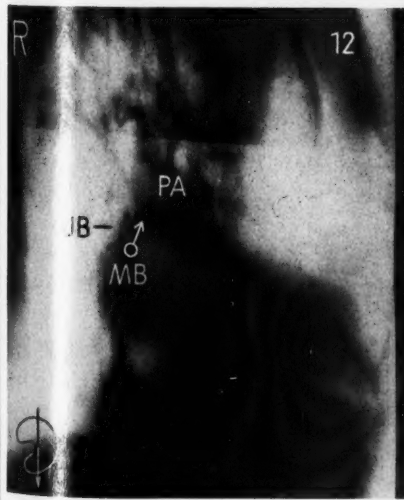


Abb. 12a

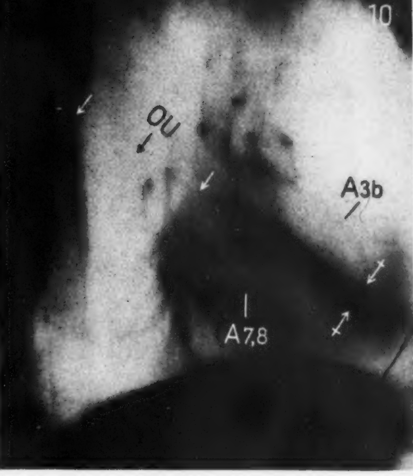


Abb. 12b

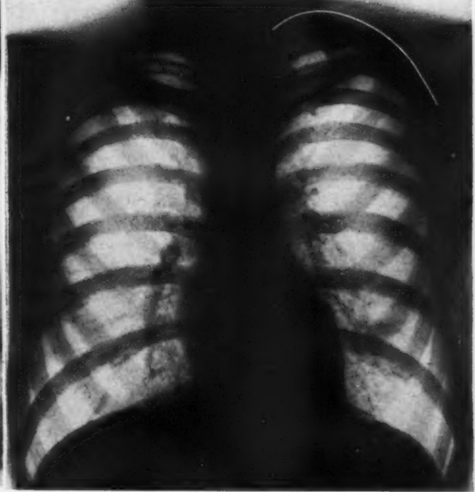


Abb. 13

Die Legenden befinden sich auf S. 436.



Abb. 6

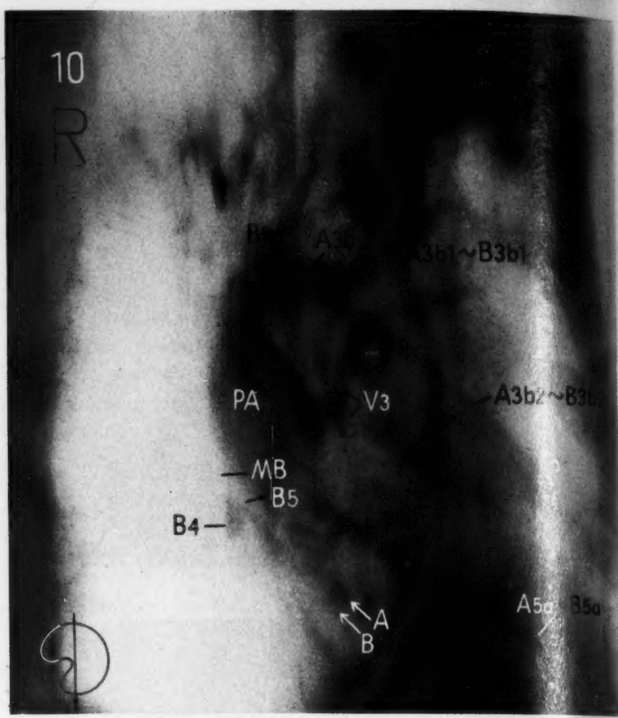


Abb. 10: (Hoo) Alternierende Wiedergabe von Bronchien und Arterien im seitlichen Schichtbild (RRP-Strahlengang, 10 cm Tiefe) im unteren Hilus bzw. innerhalb der normalen Lungenpartien im anterioren Oberlappen (Subsegment 3b) und im (wegen eines Prozesses im Unterlappen dorsalwärts verlagerten) Mittellappen (Segmente 4 und 5). PA = quer angeschnittene Pulmonalarterie.

Abb. 3a u. 3b: (Tra) Seitliche Schichtbilder der re. Lunge (RRP-Strahlengang) in 9 bzw. 8 cm Tiefe, d. h. Distanz von der anliegenden (rechten) Thoraxwand mit normaler Darstellung von Aufzweigungen der Segmentbronchien (B), -arterien (A) und -venen (V). OU = Ober-/Unterlappenspaltfläche.

Abb. 4—8: (Dre) Bronchialkarzinom im linken Oberlappen, ausgehend vom apikoposterioren Bronchus (B1+2): Abb. 4: Übersichtsbild, Abb. 5 und 6: Seitliche Schichtbilder (LLP-Strahlengang), Abb. 7 und 8: Bronchogramme, Abb. 7 in einem den Schichtbildern beinahe gleichen Strahlengang und darum mit diesen entsprechender Wiedergabe des Bronchusabbruches (♂), welcher den Tumorsitz (+→ ←+) mit Atelektase des zugehörigen Segmentes anzeigt.

Abb. 12a u. 12b: (Kuch) Sog. Mittellappensyndrom bei seitlicher Schichtuntersuchung (RRP-Strahlengang) in Tiefe von 12 bzw. 10 cm. Die komplette Verdichtung und schwerste Volumenreduktion des Mittellappens (+→ ←+) bzw. die Tatsache, daß es sich nicht etwa um einen Interlobärerguß handelt, geht nicht allein aus dem Darstellungsabbruch (♂) des Mittellappenbronchus (MB), sondern vor allem aus der fehlenden Wiedergabe der Mittellappengefäße sowie aus der Zugehörigkeit der abgebildeten benachbarten Gefäße, kranial des anterioren Oberlappens (A3b) und kaudal des anterioren Unterlappens (A7, 8), hervor, welche trotz des zwischen ihnen gelegenen Mittellappens näher aneinander gerückt sind.

Abb. 13—14: (Hei) Aktive Tuberkulose des linken Oberlappens, in welchem sich bei Schichtuntersuchung in 10 cm Tiefe (Abb. 14) im seitlichen (LLP-)Strahlengang neben Verdichtungszonen (↑) längs der apikalen Lungenoberfläche, also des vom oberen apikalen Bronchus (B1a) versorgten peripheren Subsegmentes, auch an der hinteren Oberlappenbasis, also längs der Ober-/Unterlappenspaltfläche (OU) im vom B2a versorgten Subsegment homogene Verdichtungen, ja sogar ein lobuläres Infiltrat (♂) erkennen lassen.

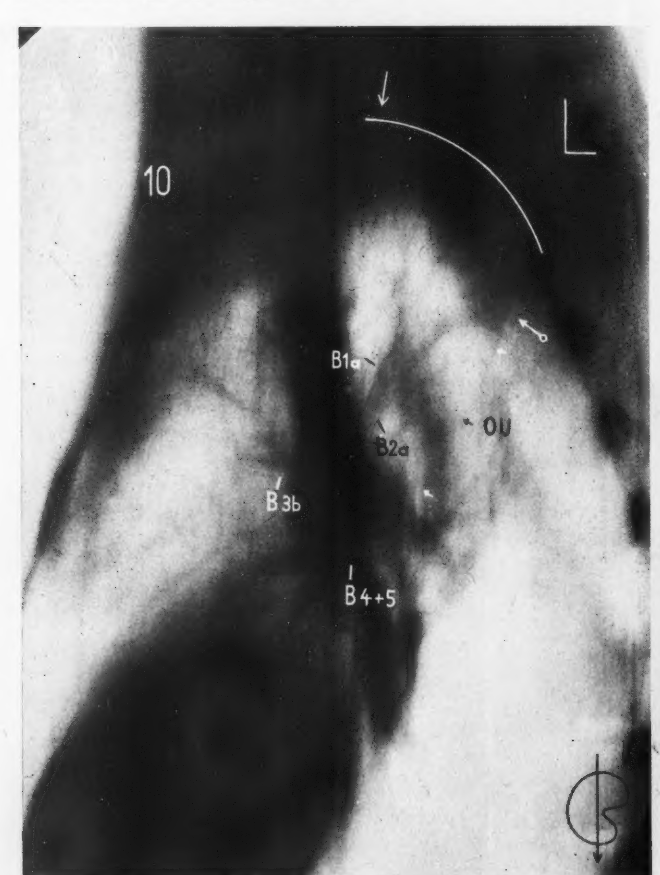


Abb. 14

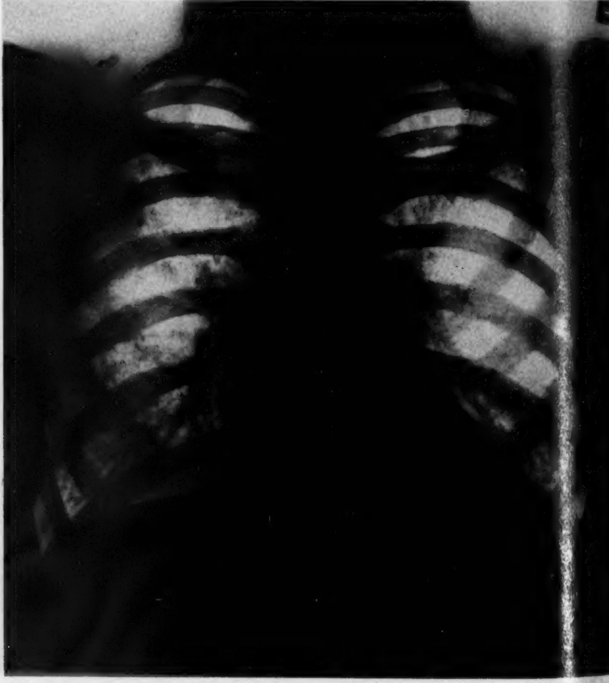


Abb. 15

Legenden zu Abb. 15—18 auf S. 43

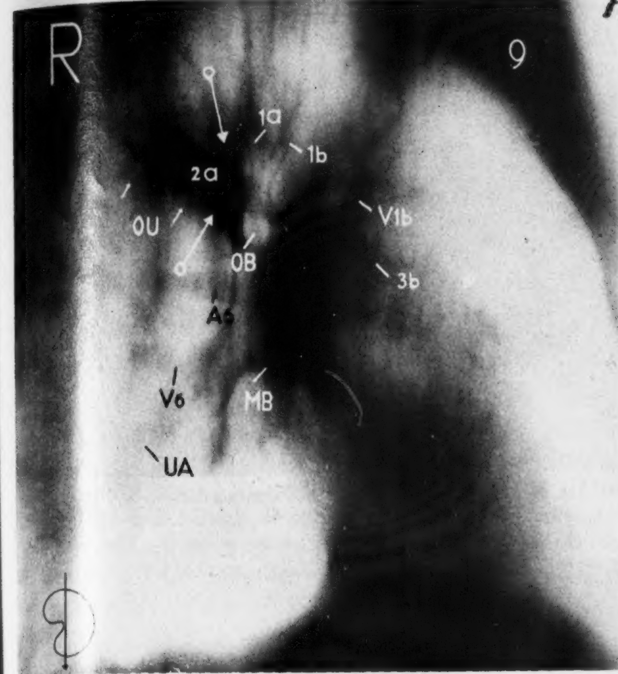


Abb. 16

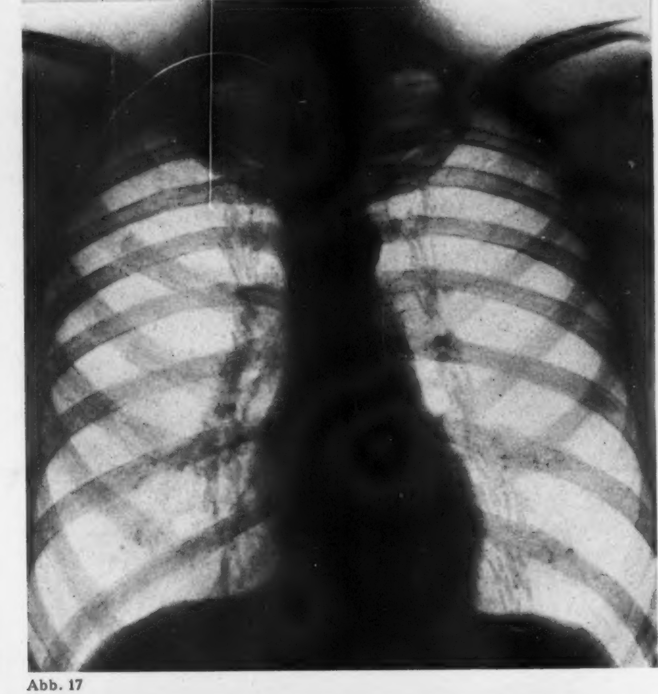


Abb. 17

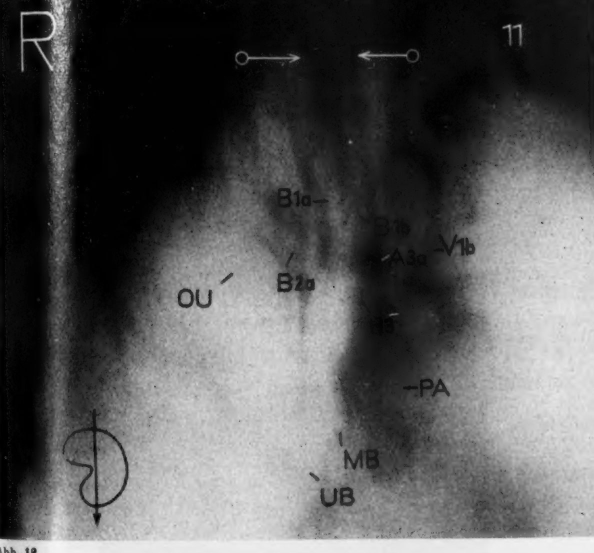


Abb. 18

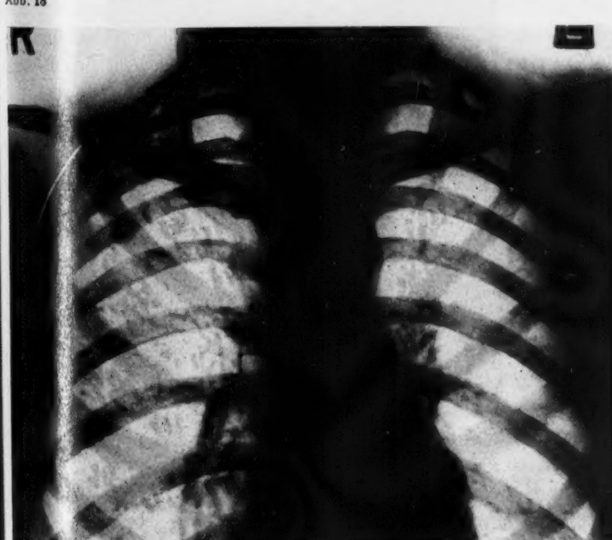


Abb. 19

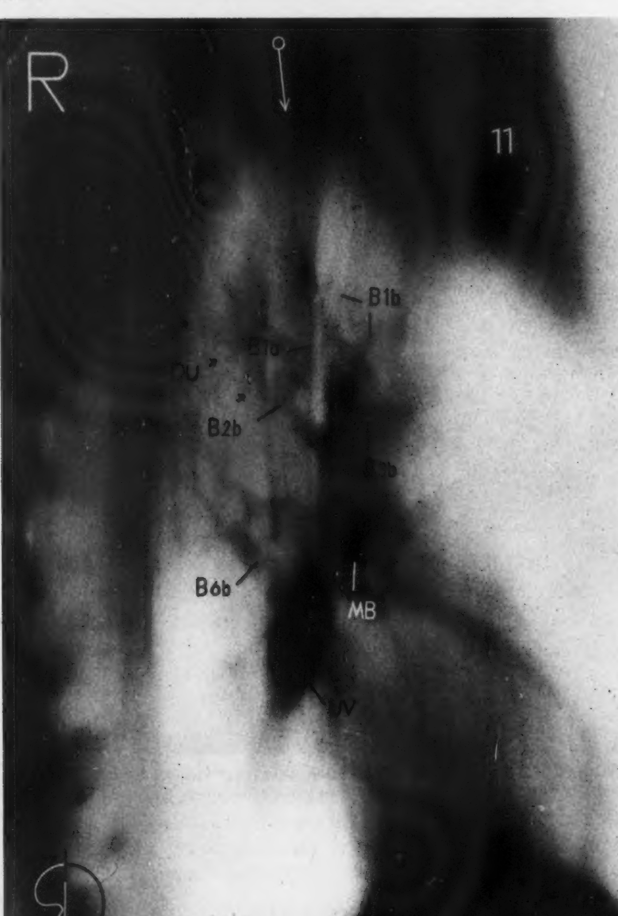


Abb. 20

Abb. 19—20: (Hue) Tuberkulose des rechten Oberlappens und der Unterlappenspitze. Bei der seitlichen Schichtuntersuchung (RRP-Strahlengang) ist außer einem lobulären Infiltrat mit sog. Frühkaverne im lateralen Spitzenabschnitt (S1c) (Schichtbild nicht wiedergegeben) mehr medial auch eine plattenförmige Schrumpfung (Abb. 20) des apikalen Subsegmentes (S1a) festzustellen (♂), die im Spitzenfeld der Übersichtsaufnahme in keiner Weise vermutet werden kann.

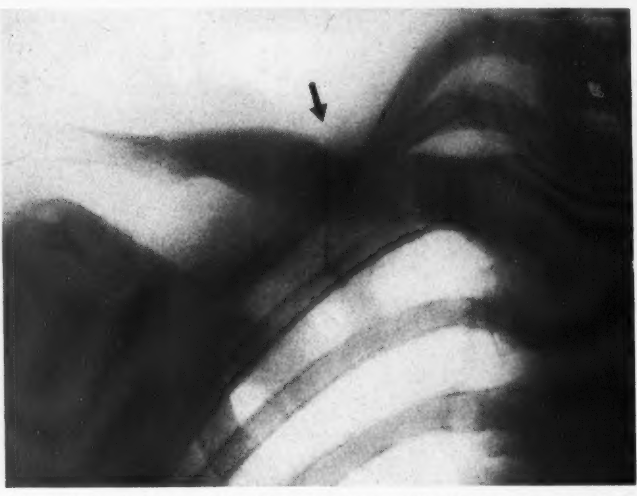


Abb. 4: H. E., 23 Jahre, weibl. Chronische Osteomyelitis, histologisch gesichert.



Abb. 6: K. G., 55 Jahre männl. Fragliche aseptische Nekrose *(Friedrich)*, Tuberkulose?

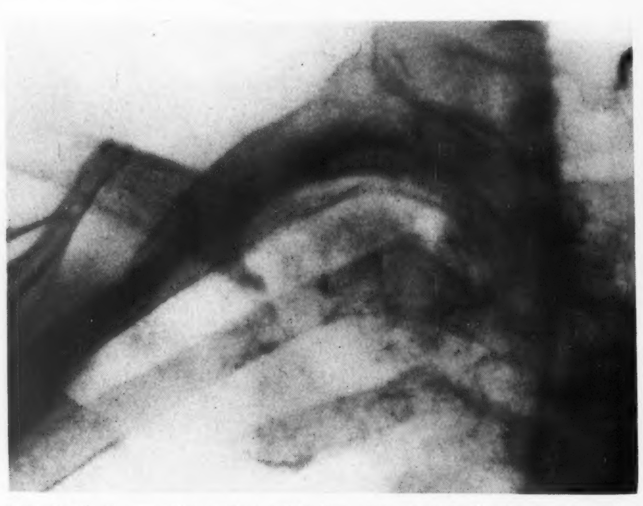


Abb. 8: M. K., 57 Jahre, männl. Metastase eines Prostata-Karzinoms mit grober Destruierung des med. Anteils der re. Klavikula.



Abb. 9: F. L., 49 Jahre, männl. Bronchialkarzinom mit Metastase im linken Schlüsselbein, Spontanfraktur.

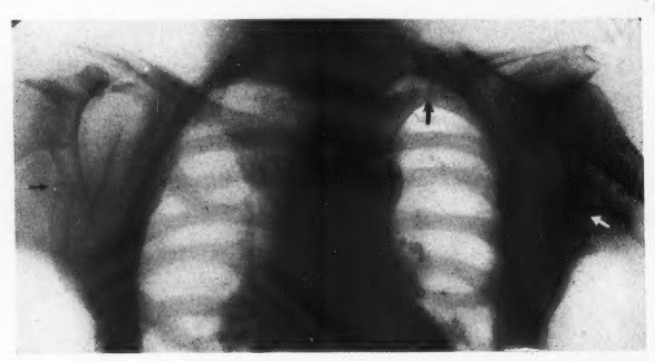


Abb. 7: W. E., 55 Jahre, weibl. Milkman-Syndrom mit Spontanfrakturen an beiden Schulterblättern, dem linken Schlüsselbein und der 11. Rippe links.





Abb. 10: F. L., 49 Jahre, männl. (wie oben).

Legenden zur Arbeit C. Esser

Abb. 15—16: (Arr) Allergisches Infiltrat (♂) im sog. axillaren Segment, d. h. dem vom B2b versorgten Lungenabschnitt im rechten basalen Oberlappen. Im seitlichen Schichtbild (RRP-Strahlengang) bei 9 cm (Abb. 16) Darstellung der Nachbarbronchien — und Gefäße, die sämtlich, einschließlich des zur Lungenspitze verlaufenden apikalen Bronchusastes B1a, frei sind. Verlauf: Schwinden der Verschattung innerhalb von 14 Tagen, Bluteosinophilie von 24%.

Abb. 17—18: (Hal) Vermutlich inaktive Tuberkulose des rechten Oberlappens. Bei seitlicher Schichtuntersuchung (RRP-Strahlengang) in 11 cm Tiefe (Abb. 18) keilförmige Verkleinerung des verdichteten apikalen, vom B1a versorgten Subsegmentes S1a (o→ ←o), jedoch lateral (Schichtbild nicht wiedergegeben), der Verschattung im seitlichen 1. Interkostalraum des Sagittalbildes entsprechend, mit flockigen, allerdings relativ scharf begrenzten Infiltrationen als Zeichen einer stattgehabten Streuung in das laterale Spitzensubsegment (S1c) einhergehend.

Wenn ich das gestellte Thema in gründlicher Form abhandeln soll, so kann ich nicht umhin, gleich zu Beginn meiner Ausführungen auf etwas **Grundsätzliches** hinzuweisen.

Bei der Deutung von Röntgenbildern gibt es — wohl seit Beginn der Röntgenära — *zwei Verfahrensweisen*, die beide in ziemlichem Umfang Anwendung finden, die sich aber beinahe bipolar gegenüberstehen.

Der Vertreter der *einen Methode*, meist vielbeschäftigt, läßt sich durchweg nur auf Grund einer (wie man sagt) faustdicken, d. h. einer wirklich in die Augen springenden Darstellung zu einer Äußerung herbei, welche vor allem auf dem sensuellen Eindruck beruht und gewöhnlich bereits die Diagnose enthält. Bei weniger sinnfälligem Bildinhalt ergeht er sich eher in unsicheren Feststellungen oder erklärt, was nicht selten ist, das Bild gar für schlecht.

Der Vertreter der *anderen Methode* legt seine Worte auf die Goldwaage. Zwar ist auch er ein Liebhaber technisch guter Aufnahmen, er wird es jedoch nicht ablehnen, auch weniger deutliche Bilder durchzumustern. Falls er dabei nicht im Kreise seiner Kollegen diskutierend zum Ziele kommt, so wird er sich mit den Filmen in sein stilles Kämmerlein verziehen und, sich in Ruhe über die Bedeutung der einzelnen Schattendetails Rechenschaft gebend, zu einem Ergebnis gelangen. Dieses Ergebnis ist beileibe nicht immer die Diagnose, es kann aber tragend für sie sein. Eine derartige Bilddeutung ist zweifellos nicht nur die korrektere, sondern auch die berechtigtere, zumal wenn wir bedenken, wie strapaziös und kostspielig sich manche differenziertere Röntgenuntersuchung gestaltet.

Natürlich lassen sich nicht alle, die sich mit Röntgenuntersuchungen befassen, absolut in diese oder jene Gruppe einordnen. Die Mehrzahl von ihnen wird nach der Lage der Dinge zwischen dieser und jener Verfahrensweise wechseln. Vielfach mag es auch von den äußeren Umständen abhängen, wie man sich verhält. Niemals darf es aber Temperamentssache sein, wenn es um die Auswertung von Röntgenbildern geht. Denn das Röntgenbild ist immer noch das Produkt physikalischer Vorgänge und hat als solches mit Bedachtsamkeit genommen zu werden.

An diejenigen, welche die — im wahren Sinne des Wortes — *beschauliche* Art der Bildauswertung schätzen oder zu ihr bereit sind, wende ich mich mit meinen Ausführungen insbesondere. Denn die Deutung einer Serie von Lungenschichtbildern verlangt, wenn man sie auf die **Beurteilung des bronchialen Situs** abstellt, eine extensive und intensive Beschäftigung mit dem Fall und setzt eine genaue Analyse der Aufnahmen voraus. Wenn man bedenkt, wie trügerisch und von Zufallsmomenten abhängig ein einzelner Bildbefund sein kann, so wird man der Forderung nach größerer Umsicht bei der Bildbetrachtung sicherlich bereitwilliger gegenüberstehen.

Bei der Darstellung der Bronchien bringt zweifellos die *Bronchographie* die eindrucksvolleren, sog. brillante Bilder, aber sie hat ihre großen, vorwiegend technischen Tücken, welche die Darstellung beeinflussen können. Mit der *Tomographie* kommen wir zu weniger deutlichen, aber doch deutbaren Aufnahmen. In Wirklichkeit ist nämlich nur der Kontrast der Darstellung geringer und die Schärfe praktisch die gleiche, wie sich mathematisch belegen läßt. Der Bildinhalt ist, was die Auswertbarkeit anbetrifft, im allgemeinen sogar reicher als der von Bronchogrammen, was sofort einleuchtet, wenn man die Mitdarstellung der Gefäße bedenkt. Gerade die *Vielfalt des Dargestellten* bildet die Hauptschwierigkeit für die Ausdeutung!

Wie bei jedem Problem, so muß man auch bei der Erfassung der Bronchien im Schichtbild wissen, *wo es sich lohnt*, mit der Suche zu beginnen.

Jeder, der sich mit Röntgenbildern des Thorax befaßt hat, wird die Lage und Darstellungsweise der *großen Lappenbronchen* im Hilusbereich kennen. Er wird sie auch im Schichtbild wiederfinden und pathologische Prozesse in den Hauptbronchen, in den Oberlappenbronchen und im Zwischenbronchus erkennen. Ich brauche solche Bilder nicht zu zeigen. Aber schon im Bereich der Unterlappenbronchen, geschweige denn der ersten Aufteilungen der anderen Lappenbronchen versagt durchweg *das übliche Schichtbild*, da die Bronchialverläufe aus den Schichtebenen hinaustreten und, dem Prinzip des Verfahrens entsprechend, immer nur kurze Stücke von ihnen dargestellt werden, die zur Beurteilung meistens nicht ausreichen.

Die dieser Tatsache zugrunde liegenden Verhältnisse werden sofort klar, wenn man sich die Lage und Ausrichtung der einzelnen Bronchusstämme an Hand eines Modells des Bronchialbaumes vor Augen hält (Abb. 1). Man stellt dann fest, daß der Unterlappen-

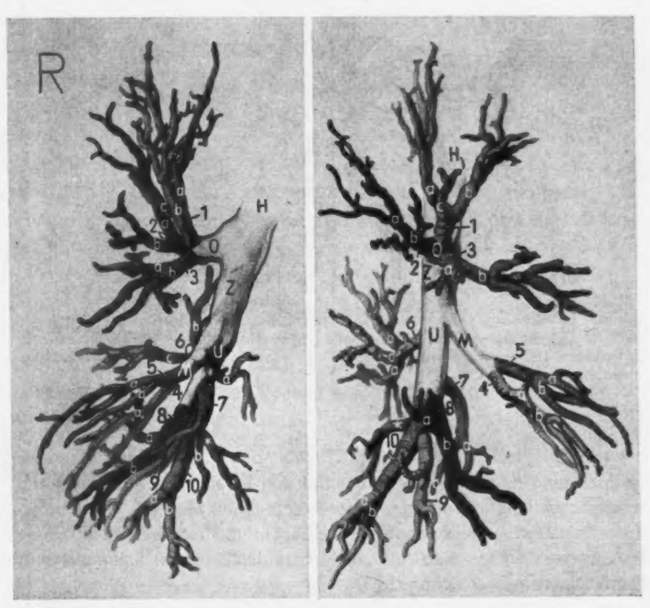


Abb. 1a u. 1b: Ausguß des rechtsseitigen Bronchialbaumes (nach *Brock*, erweitert) mit Wiedergabe von vorn und rechts. Außer dem rechten Hauptbronchus (H), dem Bronchus des Ober- (O), Mittel- (M) und Unter- (U) Lappenbronchus sowie dem sog. Zwischenbronchus (Z = Stück zwischen O und M) sind die nach internationaler Übereinkunft mit Zahlen bezeichneten Segmentbronchien (1—10) und mit Kleinbuchstaben (nach *Boyden*) ihre Unteräste, die Subsegmentbronchien (a, b, c), eingetragen. Die Mehrzahl der Bronchialverläufe ist nicht bei sagittalem, sondern bei einem seitlichen Strahleneinfall zu erfassen.

bronchus mit seinem Verlauf merklich dorsalwärts aus der von den übrigen großen Bronchen gebildeten Ebene abweicht. Dies gilt in maximalem Ausmaß jedoch für die vielen senkrecht zu dieser Ebene nach ventral und dorsal ziehenden Segmentbronchien, welche darum bestenfalls in querem Anschnitt zur Wiedergabe kommen.

Betrachten wir von diesem Aspekt aus die bestehenden Möglichkeiten der Erfassung möglichst vieler Bronchien in ihrer ganzen Länge, so stellen wir fest, daß nicht ein sagittaler, sondern ein annähernd *seitlicher Strahleneinfall* die größten Aussichten bietet. Dies liegt daran, daß in jeder Lunge (in einer bestimmten Höhe) nur *ein* Ast nach lateral, also in frontaler Ebene, aber je ein Ast nach vorn und hinten, also in der Sagittalebene, verläuft. Wir sind aus diesem Grunde (schon vor langen Jahren) dazu übergegangen — falls nicht

gerade ein Prozeß im axillaren Lungenraum untersucht werden soll —, regelmäßig im seitlichen Strahlengang zu schichten, was für etwa 95% der Fälle zutrifft. Der wirklich **optimale Strahlengang** ist jedoch ein solcher, der leicht vom bilateralen abweicht, und zwar für jede Seite nach dorsal, so daß die Strahlenaustrittsstelle hinter dem seitlichsten Punkt der Thoraxwand liegt.

Da es somit auf eine relativ genaue, aber etwas atypische Einstellung bzw. Lagerung des Patienten ankommt, für die es unter den gewöhnlichen Strahlengangsbezeichnungen (a.—p., p.—a., I. oder II. Schräger) noch keinen entsprechenden Begriff gab, haben wir für eigene Zwecke eine Kurzbezeichnungsweise eingeführt, bei der nur die Stelle des Strahlenaustritts aus dem Körper benannt wird; diese ist sowohl bei der Durchleuchtung als auch bei Aufnahmen, also auch beim Schichten filmnahe. Den bisherigen p.—a. Strahlengang bezeichnen wir nach dem Prinzip der Windrose (Abb. 2) mit „A"

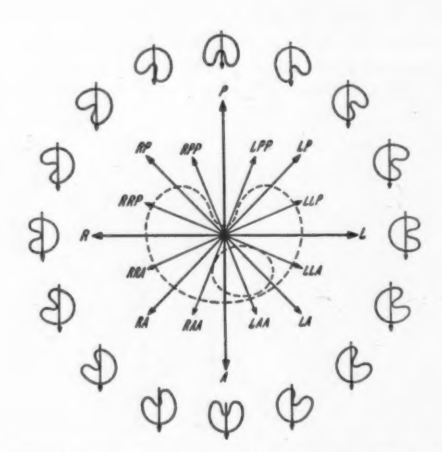


Abb. 2: Bezeichnungsweise der Strahlengänge nach dem Prinzip der Windrose, wodurch sich auch von den Standardrichtungen abweichende Körperdurchmesser genauestens festlegen lassen (nur die Stelle des Strahlen austrittes wird bezeichnet, s. Text).

(= Anterior), einen bilateralen, rechts den Thorax verlassenden Strahlengang mit „R" (= Rechts) und den I. (auch rechten vorderen Schrägen genannten) Strahlengang entsprechend mit „RA" (= Rechts-Anterior). Der oben genannte spezielle, für die reche Seite optimale Durchmesser würde also mit „RRP"-Strahlengang zu benennen sein und ist damit genau definiert.

Wir kommen hierbei zu Normalbildern, welche durchweg alles das enthalten, was zur Beurteilung von Bedeutung ist (Abb. 3 a und b).

Ein nicht zu unterschätzender Vorteil, den die Anwendung des modifizierten seitlichen Strahlenganges mit sich bringt, ist die gleichzeitige Darstellung von Teilen sämtlicher Interlobärspalten, welche die Lungenfelder aufgliedern und einen ersten Eindruck über die Lageverhältnisse vermitteln. Auf diese Weise kommt eine gute Übersichtlichkeit zustande, die auch in schwierigeren Fällen eine ausreichende Beurteilung der Bronchien gestattet. Die Spaltflächen treten, je nach den bestehenden Veränderungen, als Haarlinien im normalen Falle und als eine Parenchymverdichtung in glatter Form begrenzende Schattenkonturen im pathologischen Falle in Erscheinung (Abb. 4—8).

Als äußerst wichtig und wertvoll hat sich die **Beurteilung des Situs der Gefäße** herausgestellt. Ihre Anatomie ist schwieriger und namentlich für denjenigen, der sich bislang nur mit der Bronchographie befaßte, eine nicht leichte Aufgabe. Die Zahl der Variationen ist groß, aber nicht unübersehbar; sie ändern jedenfalls nichts am Wesentlichen, was man auf jedem



Abb 7

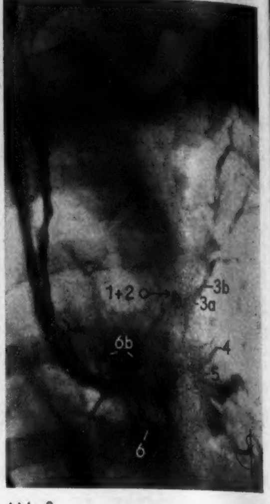


Abb. 8

seitlichen Schichtbild erfassen kann. Zur Ausdeutung kann man die einschlägigen monographischen Veröffentlichungen *(Boyden, Esser, Hornykiewytsch* und *Stender, Zenker, Heberer* und *Löhr, Kovács* und *Zsebök* u. a.) heranziehen, deren Angaben und Bildwiedergaben mit Vorteil zu skizzenartigen (farbigen) Darstellungen für die verschiedenen Lungenregionen und speziellen Strahlengänge umgezeichnet werden (Abb. 9). Nach einer gewissen Einarbeitung hat man die

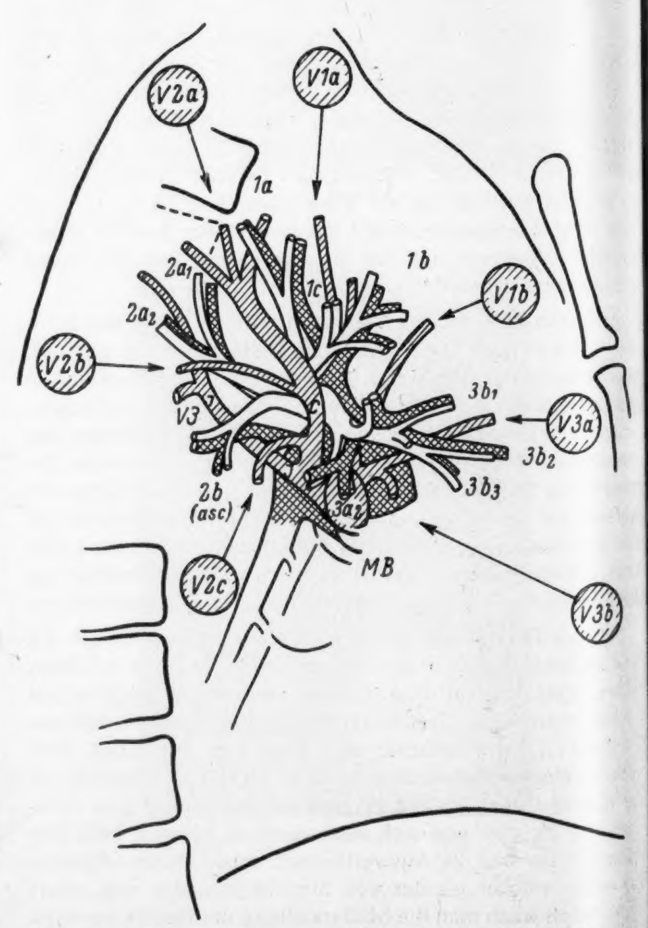


Abb. 9: Schema der Anordnung der Strombahnen für Luft und Blut (farbig) für den rechten Oberlappen bei Darstellung im modifizierten seitlichen (RRP =) Strahlengang (weiß = Bronchien, kreuzschraffiert = Arterien, einfach schraffiert = Venen).

anatomischen Lagebeziehungen bald im Kopf, und man kann Bronchien, Arterien und Venen an Hand der Serie der Schichtbilder erfassen und sukzessive verfolgen. Bekanntlich verlaufen die Arterien in enger Lagebeziehung zusammen mit den Bronchialästen. Im Raum zwischen ihnen ziehen die Venen in den Intersegmentalebenen. Es läßt sich so der Gesamtsitus aller Strombahnen für Luft und Blut beurteilen, der typisch ist. Bei der Orientierung gehen wir stets aus rechts von der Pulmonalarterie, die als großes Schattenoval immer über dem Mittellappenbronchus-Abgang liegt, und links vom Hauptbronchus mit der typischen Darstellung als kreisförmige Aufhellungsfigur.

Wichtig ist nun weiterhin, daß sich Bronchien und Arterien, was die Diagnostik anbetrifft, gegenseitig ersetzen, daß man sie also wechselseitig zur Beurteilung heranziehen kann. Dort, wo die Darstellung eines Bronchusastes (aus allgemeinen Gründen der strahlenphysikalischen Darstellbarkeit) aufhört, beginnt normalerweise die Darstellung des Arterienverlaufes (Abb. 10). Kommt die Arterie nicht zur Wiedergabe, so ist dies ein zwingender Beweis dafür, daß das entsprechende Versorgungsgebiet luftleer, also verdichtet ist (Abb. 11). Diese Tatsache

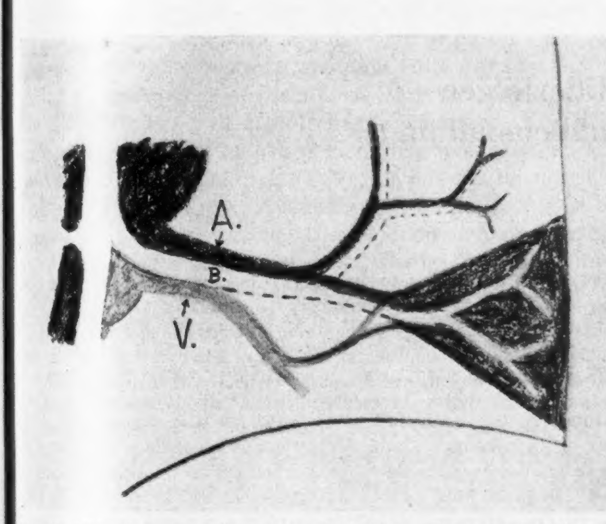


Abb. 11: Schematische Darstellung der wechselseitigen Wiedergabemöglichkeit, die sich aus dem benachbarten Verlauf von Bronchien (B) und Arterien (A) im Hilusbereich, in lufthaltiger Lunge oder innerhalb eines Verdichtungsgebietes ergibt.

ist von viel größerer diagnostischer Bedeutung als der übrigens nicht nur im Bronchogramm, sondern auch im Schichtbild mögliche Nachweis eines Bronchialabbruches am Rande einer Verdichtung bei einer Bronchusobturation oder von zusammengedrängten lufthaltigen Bronchialästen innerhalb einer Verdichtung mit Erweiterung der Lumina, etwa im Sinne von Bronchiektasen. Im Bronchogramm sehen wir an einer bestimmten Bronchusstelle einen Darstellungsabbruch, auf Grund dessen wir zwar den Schluß auf eine Unwegsamkeit des Lumens ziehen, aber nicht immer die Unterscheidung zwischen einer (inkompletten) Stenose und einer (kompletten) Okklusion treffen können. Denn hinter dieser Stelle kann das Lumen wieder frei und lufthaltig sein, ohne daß das visköse Kontrastmittel die Enge passiert. Eine solche Stenose mit noch teilweise lufthaltigem Parenchym im entsprechenden Versorgungsgebiet ist jedoch tomographisch eindeutig durch den irgendwo in der Peripherie noch möglichen Nachweis von Gefäßen festzustellen, die erst dann unnachweisbar werden, wenn das sie umgebende Lungengewebe luftleer wird, also eine komplette Verdichtung des Parenchyms (Atelektase oder Anschoppung) die Möglichkeit der Darstellung der Gefäßkonturen aufhebt (Abb. 12). Daß das Schichtbild darüber hinaus auch den poststenotischen Bronchusteil, wenn er Luft enthält, abgrenzen läßt, ist von weiterer Bedeutung. In allen diesen Fällen sind in der Umgebung des Verdichtungsprozesses die Gefäße der Nachbarabschnitte festzustellen, deren Identifizierung den letzten Beweis für den erhobenen Befund erbringt.

Wie bedeutungsvoll die Erfassung der Bronchien für die **Differentialdiagnostik** ist, geht aus der Regel hervor, daß bei der typischen (postprimären) Erwachsenentuberkulose immer das Lungenspitzensegment, und zwar sein hinterer Unterabschnitt (RS 1 a), mitbetroffen ist. Offenbar kommt es durchweg hier zur ersten faßbaren Infiltratbildung, die nach allgemeiner Ansicht hämatogener Herkunft ist. Demgegenüber werden andere, tiefer oder lateral gelegene Abschnitte des Oberlappens und die Unterlappenspitze erst nachher befallen. Denn es stellte sich heraus, daß es zwar postprimäre Tuberkulosen mit alleinigem Befall, aber keine ohne Beteiligung des hinteren Spitzensegmentes gibt, was allein aus dem gewöhnlichen Lungenübersichtsbild nicht immer hervorgeht (Abb. 13 u. 14).

Demgegenüber lokalisieren sich aero- oder bronchogene Prozesse, wie Pneumonien, Pneumonokoniosen, aber auch die primären Tuberkulosen zunächst tiefer, im Mittelgeschoß der Lunge oder, wie man sagt, in den Abschnitten mit mehr horizontal verlaufenden Bronchien. Dabei bleibt das Spitzensegment frei, so daß sich aus dieser Regel differentialdiagnostische Schlußfolgerungen von praktischer Bedeutung ergeben (Abb. 15 u. 16).

Die Größe der spezifischen Verdichtungen ist je nach dem Zustandsbild verschieden, da der apikale Abschnitt über die Norm vergrößert, aber auch verkleinert (Abb. 17 u. 18) und unter Umständen so hochgradig volumreduziert sein kann, daß nur noch eine plattenförmige Verdichtung besteht (Abb. 19 u. 20, vgl. auch *Esser* [1]), die sich frontal durch die Thoraxkuppel zieht und aus strahlenphysikalischen Gründen im Sagittalbild gar nicht erkennbar sein kann. Der Prozeß ist in bezug auf das ursprüngliche Ausmaß des betroffenen Abschnittes jedoch in jedem Fall durch Darstellung und Beurteilung der Bronchien und Gefäße bestimmbar, wodurch eine Art Aktivitätsdiagnostik möglich wird. Denn das aktuelle Volum des befallenen Lungenabschnittes muß einen Schluß auf seinen Gehalt an Flüssigkeit, d. h. auf die in ihm enthaltene Exsudatmenge zulassen, die bei einer (reinen) Atelektase gering, aber bei einem entzündlichen oder gar vor der Einschmelzung stehenden Prozeß groß ist und die Grenzen der Verdichtung demzufolge in unterschiedlicher Form gestalten wird.

Wir haben seinerzeit lange geschwankt, ob wir auch bei der Kavernensuche von der üblichen Schichtuntersuchung im sagittalen Strahlengang abgehen dürften. Denn zweifellos sind diese Bilder wegen der geringeren Wahrscheinlichkeit der Überlagerung durch Knochenmasse im allgemeinen technisch besser. Die Möglichkeit, den bronchialen Situs zu beurteilen und auf diese Weise sogar über den Inhalt der Fragestellung hinauszukommen, hat uns jedoch gezeigt, daß auch bei jeder Tuberkulose im seitlichen Strahlengang zu schichten ist.

Im Original sind die im seitlichen Strahlengang angefertigten Schichtbilder von ausreichender Brillanz, auch wenn sie im Simultanverfahren hergestellt wurden. Selbstver-

ständlich sind die Bronchialbefunde auf ihnen nicht so „bestechend" deutlich wie im Bronchogramm. Am Rande darf ich jedoch darauf hinweisen, daß die Bilder ohne besondere Molesten für die Patienten angefertigt wurden. Die Interpretation dieser Aufnahmen war nicht immer ganz einfach und wegen Fehlens entsprechender Vorbilder und Vorarbeiten anfänglich auch mühevoll. Die Kraft ihrer Aussage lohnt jedoch diese Mühe, und ich möchte nicht mehr auf diese Möglichkeit der Untersuchung verzichten.

Schrifttum: Brock: 1. Guy's Hospital Reports, 93 (1944), S. 90; 2. The anatomy of the bronchial tree. London, Oxford University Press (1946). — Boyden: Segmental anatomy of the lungs, a study of the patterns of the segmental bronchi and related pulmonary vessels. McGraw-Hill Books Co., New York (1955). — Esser: 1. Dtsch. med. Wochenschr., 80 (1955), S. 1853; 2. Topographische Ausdeutung der Bronchien im Röntgenbild (unter besonderer Berücksichtigung des Raumfaktors. 2. Auflage. Thieme, Stuttgart [1957]). — Hornykiewytsch und Stender: Fortschr. Röntgenstr., 79 (1953), S. 44, 639, 704; 80 (1954), S. 458; 81 (1955), S. 36, 134, 455, 642; 82 (1955), S. 228, 341. — Kováts jr. und Zsebök: Röntgenanatomische Grundlagen der Lungenuntersuchung, 4. Auflage. Budapest (1958). — Zenker, Heberer und Löhr: Die Lungenresektionen, Anatomie, Indikationen, Technik. Springer, Berlin (1954).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. C. Esser, Darmstadt, Städt. Krankenanst., Zentralröntgeninstitut.

DK 616.233 - 073.756.8

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik „Friedrichsheim", Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. med. *E. Güntz*)

Ursachen von Mißerfolgen bei der Klumpfußbehandlung*)

von WOLFGANG DORN

Zusammenfassung: Die intensive Klumpfußbehandlung muß bereits am Tage der Geburt beginnen. Diese Forderung ließ sich wieder bei den Nachuntersuchungen feststellen, bei denen insgesamt 128 Patienten mit 179 Klumpfüßen ausgewertet werden konnten. Das Behandlungsziel liegt in der Korrektur des Rückfußes. Zunächst wird durch häufig zu wechselnde Gipsverbände, die bis zur Mitte des Oberschenkels reichen, die Korrekturstellung angestrebt. Gelingt diese Korrektur nicht, dann wird durch eine Achillotenotomie das hochstehende Fersenbein in ein günstigeres Verhältnis zum Talus gebracht. Eine erfolgreiche Klumpfußbehandlung verlangt unbedingt eine enge Zusammenarbeit zwischen den Fachkollegen und Hausärzten und muß sich bis Ende des Wachstumsalters erstrecken. Auf die einzelnen noch bestehenden Probleme wird in dieser Arbeit kritisch eingegangen.

Summary: Intensive talipes treatment should be given as early as the day of birth. This demand could be confirmed again in subsequent examinations during which 128 patients with 179 club-feet could be evaluated. The aim of treatment is the correction of club-foot. First, a corrected position is aimed at by casts reaching up to the center of the thigh which have to be changed frequently. If this correction does not work, the elevated os calcis is brought into a better proportion to the talus by achillotenotomy. A successful talipes treatment definitely requires close co-operation between the specialist and the family doctor and should last to the end of adolescence. The various, still existing problems are discussed critically in this paper.

Résumé: Le traitement intensif du pied bot doit commencer dès le jour de la naissance. Cette nécessité s'est confirmée à nouveau à l'occasion des examens de rappel portant sur un total de 128 patients avec 179 pieds bots. Le but du traitement est de corriger le pied tourné. On s'efforce d'obtenir la correction d'abord par plâtrages à renouveler fréquemment et montant jusqu'à mi-hauteur de la cuisse. Si la correction ne réussit pas par ce moyen, une ténotomie achilléenne amène le calcanéum relevé dans une position meilleure par rapport au talus. Pour traiter avec succès un pied bot, une étroite collaboration est absolument indispensable entre le spécialiste et les médecins de famille et doit se poursuivre jusqu'à la fin de la croissance. L'auteur soumet à un examen critique approfondi chacun des problèmes encore en suspens.

Auf Veranlassung von *Hohmann* hatte *Güntz* 1934 früher in der Klinik behandelte Klumpfüße nachuntersucht und dabei festgestellt, daß die große Zahl von Rezidiven und schlechten oder nicht ausreichenden Heilerfolgen im wesentlichen darauf zurückzuführen war, daß die Art der Behandlung nicht allen Eigentümlichkeiten dieser angeborenen Fußdeformität Rechnung getragen hat, so daß es nur zu vorübergehenden oder Teilerfolgen kommen mußte. Im wesentlichen war es der Fehlglaube, daß das Gegenstück des Klumpfußes der Plattfuß sei, so daß als Ziel der Behandlung die Umformung in einen Plattfuß erstrebt wurde. Weiterhin wurde der Fuß vom Vorfuß aus aufgebogen; eine genügende Korrektur des Rückfußes fand nicht statt. Schließlich waren meist die Kinder schon zu alt, als daß noch eine erfolgversprechende Behandlung sinnvoll hätte durchgeführt werden können. Es kam vielfach zu schweren sekundären, durch die Behandlung hervorgerufenen Schäden, die aus dem einen Übel ein neues, nicht minder schweres Leiden hervorriefen. Neue Gesichtspunkte brachte damals *Wisbrun*, indem er wie bereits früher *Hüter*, *Lorenz* und *Wolf*, nunmehr in besonderem Maße die Korrektur des Rückfußes als Angelpunkt jeder erfolgversprechenden Behandlung be-

*) Herrn Prof. Hohmann zum 80. Geburtstag gewidmet.

trachtete. Durch systematische Untersuchungen von *Hohmann* und *Güntz* sowie dem Dänen *Thomasen* wurde dies bestätigt und praktisch im größeren Stil ausgeführt. Anatomische Untersuchungen, die *Güntz* durchführte, konnten zeigen, daß bereits bei der Geburt erhebliche Veränderungen an den noch knorpeligen Skelettelementen, insbesondere dem Talus und Kalkaneus, vorhanden sind, so daß mit dem Größerwerden dieser Skelettelemente und insbesondere mit der Entwicklung der Knochenkerne die Aussicht einer anatomischen Umgestaltung immer schlechter wird. So stellt aber tatsächlich der Augenblick der Geburt die erste, aber auch gleichzeitig die letzte Aussicht dar, um überhaupt eine erfolgversprechende Umformung durchführen zu können, welche danach diesen Skelettelementen die Möglichkeit gibt, nunmehr nicht weiterhin in der Fehlform, sondern nach Möglichkeit unter normalen Bedingungen ihre große, kurz nach der Geburt am stärksten ausgeprägte Wachstumsenergie zu entfalten. *Hauberg* sagt mit Recht, „Der erste Lebenstag soll grundsätzlich der erste Behandlungstag des Klumpfußes sein".

Diese **Sofortbehandlung** gestaltet sich kurz folgendermaßen, wobei auf die einschlägigen Arbeiten von *Güntz* und *Hauberg* hingewiesen werden soll: Durch vorsichtiges Redressieren mit den Fingern wird der Rückfuß umgeformt. Die Umstellung des Kalkaneus gegenüber dem Talus, wobei sein vorderer Anteil nach lateral und oben und der hintere Fortsatz des Kalkaneus nach unten gezogen wird (mit Hilfe des sogenannten „Korrekturgriffes"), ermöglicht diese Korrektur. Dabei werden die Gelenkflächen der *Chopart*schen Gelenkgruppe, die vorher untereinander gestanden haben, mehr nebeneinander gebracht, so daß dadurch automatisch der Vorfuß mit umgewendet wird und nur mehr dann eine Abduktion mit in die Korrektur eingebaut zu werden braucht. Die Modellierung des äußeren Teiles des Längsgewölbes ist dabei wichtig. Dieses Redressement wird alle 3 bis 4 Tage wiederholt, und jedesmal von der ersten Behandlung an das Erreichte durch Gipsverbände erhalten. Dabei muß der Gipsverband über das rechtwinklig gebeugte Kniegelenk bis zur Mitte des Oberschenkels reichen, einmal, um damit die Achillessehne zu entspannen und die Rückfußkorrektur zu erleichtern, und zum anderen, um zu verhüten, daß die kleinen fleischigen Füßchen des Neugeborenen in der Röhre des Gipses zurückrutschen und es damit zu Zirkulationsstörungen oder zu mangelndem Halt des redressierten Fußes kommen kann. Wenn auch nach wenigen Redressionsmanövern der Fuß schon gut steht und eine normale Form erhalten hat, muß trotzdem noch für 5 bis 6 Monate die Gipsfixierung durchgeführt werden, die erst alle 8, dann alle 14 Tage und schließlich alle 4 Wochen gewechselt wird. Dann können die Füßchen freigegeben werden, müssen aber noch immer in abnehmbaren, von der Seite anzulegenden Gipsschalen gehalten werden, während nunmehr die aktive Übungsbehandlung beginnen kann, welche das Ziel verfolgt, die pronierenden Muskelkräfte, welche von Geburt an geschwächt sind und nicht richtig arbeiten konnten, so weit zu kräftigen, daß sie in der Lage sind, die Fußform von selbst zu halten und damit den Reiz zum weiteren normalen Wachstum zu geben. Diese Muskelübung wird bei den kleinen Kindern am besten durch eine gezielte Elektrogymnastik erreicht, wobei schließlich auch kleine aktive Bewegungen des Kindes durch Sohlenreizungen usw. bald ausgeführt werden können. Kommt das Kind in das Laufalter, dann sind Einlagen erforderlich (Dreibackeneinlagen). Es müssen aber auch weiterhin noch für die Nacht die Füßchen in Gipsschalen gelegt werden, damit nicht der Druck der Bettdecke und die immer noch vorhandene Tendenz, die angeborene Stellung einzunehmen (Fehlwuchs), den Fuß in Fehlrichtung beeinflussen. Erst mit Beendigung des Wachstums wird eine Überwachung hinfällig.

Wenn man nach einigen Wochen der manuellen redressierenden Behandlung glaubt, daß der Fuß gut steht oder man Schwierigkeiten hat, die Ferse genügend herunterzubringen, dann ist eine Röntgenaufnahme erforderlich. Dabei ist auf die Achsenstellung zwischen Talushals und Kalkaneus zu achten. Dieser Winkel beträgt normalerweise etwa 30 bis 40 Grad *(Thomasen, Güntz)*. Beträgt er 0 Grad oder nur wenige Grade, dann ist die Korrektur des Rückfußes nicht ausreichend gewesen. Ist die Ursache die mangelnde Lösung des hinteren Fersenfortsatzes, dann muß die z-förmige Achillotenotomie ausgeführt werden mit Herunterhebeln des Kalkaneus zur Korrektur des Rückfußes.

Eine solche **Achillotenotomie** ist in ungefähr 58% der „sofort" behandelten Klumpfüße erforderlich. Wenn von anderer Seite *(Rohlederer)* die Achillotenotomie an den Beginn des Behandlungsplanes gestellt wird und wir sie dagegen nur bei 58% notwendig haben, so dürfte es sich wohl bei diesen Fällen nicht um sofort behandelte Klumpfüße handeln oder um Behandlungsmethoden, bei denen auf die frühest mögliche primäre Korrektur zwischen Talus und Kalkaneus nicht genügend Wert gelegt worden ist. Bei zu frühem Termin dürfte auch die Gefahr einer Hackenfußstellung, die früher vielfach zu weiteren erheblichen Schäden Anlaß gab, bestehen. Wenn *Bösch*, der mit einer modifizierten Methode nach *Kite* die Füße in redressierenden Gipsverbänden umstellt, glaubt, auf die Achillotenotomie überhaupt verzichten zu können, so dürfte dies daran liegen, daß das Behandlungsziel lediglich in der Schaffung einer guten Auftrittsfläche besteht, während wir versuchen, Form und Funktion dem normalen Fuß möglichst nahe zu bringen, was bei exakter Durchführung der Behandlung durchaus gelingt. Gerade die Füße, bei denen wohl eine gute Auftrittsfläche hergestellt ist, aber nicht die anderen Merkmale beseitigt sind, neigen zum Rezidiv bzw. zum „Rebellischwerden".

Wenn man das Grundsätzliche in der Behandlung des angeborenen Klumpfußes (nach anatomischen Gesichtspunkten) beachtet, dann kann es nicht ohne weiteres an der Methode der Behandlung liegen, wenn trotzdem Mißerfolge vorkommen. Es ist daher von Wichtigkeit, auf Grund von Nachuntersuchungen und genauer Durchsicht des Behandlungsverlaufes festzustellen, welches die **Ursachen von Mißerfolgen** sind und wieweit diese vermeidbar sind. *Güntz* hat bereits 1944 in der Kieler Orthopädischen Universitätsabteilung 100 Kinder mit Klumpfüßen nachuntersucht, die dort von ihm behandelt worden sind, und auf solche Ursachen hingewiesen.

Wir haben nun an der hiesigen Klinik 128 Patienten mit im ganzen 179 Klumpfüßen nachuntersucht, welche unter den dargelegten Gesichtspunkten behandelt worden sind. Von diesen kamen 112 zur Nachuntersuchung. Das entspricht einem Prozentsatz von 87,5. 9 Patienten konnten aus bestimmten Gründen nicht zur Nachuntersuchung erscheinen. Die starke Beteiligung steht im Gegensatz zu den sonst üblichen Beteiligungen bei Nachuntersuchungen und man kann daraus wohl schließen, daß viele Eltern durch Einhalten dieses Nachuntersuchungstermines ihr „schlechtes Gewissen" beruhigen wollen, nachdem sie vorher die regelmäßige Behandlung vernachlässigt haben. Ähnliche Beobachtungen konnten auch *Teece*, *Sturm* und *Hauser* bei ihren Klumpfußnachuntersuchungen machen. Somit können 112 Patienten berücksichtigt werden, und zwar lagen bei 67 Patienten doppelseitige und bei 45 Patienten einseitige Fehlbildungen vor. Das Geschlechtsverhältnis ist 65,2% männlich gegenüber 34,8% weiblich, entsprechend

den Beobachtungen anderer Autoren. Die meisten der nachuntersuchten Kinder waren 3 bis 7 Jahre alt. Wenn auch in diesem Lebensalter, wie *Debrunner, Güntz, Hauberg, Judet* und andere betonen, die Behandlung noch längst nicht abgeschlossen ist, so lassen sich doch aus den gesehenen Resultaten aufschlußreiche Schlüsse ziehen. Die Behandlung des Klumpfußes ist erst abgeschlossen, wenn das Wachstum beendet ist und dann ein normaler Fuß vorhanden ist.

Als gute Behandlungserfolge wurden diejenigen gewertet, bei denen sowohl die Fußform keine wesentlichen Abweichungen mehr von der Norm besaß, insbesondere hinsichtlich des Winkels zwischen Talus und Kalkaneus, die Belastungspunkte eine günstige Statik aufwiesen und das Gangbild normal war. Alle anderen wurden als genügend bzw. schlecht gewertet. Die Tabelle 1 zeigt überzeugend, daß die größte Zahl guter Ergebnisse bei den sofort, allenfalls bis zum 3. Tag nach der Geburt, behandelten Kindern zu verzeichnen ist. Das Ergebnis zwischen dem 4. und 21. Tage ist schon erheblich schlechter und nach dem 22. Tage noch ungünstiger. Diese Angaben decken sich mit den Mitteilungen von *Güntz*, der allerdings erst das Ende der 2. Lebenswoche als Grenze der Sofortbehandlung ansieht, während wir jetzt nur die ersten 3 Tage in diese Rubrik aufgenommen haben.

Tabelle 1

Behandlungsresultate beim angeborenen Klumpfuß (aufgegliedert nach funktionellen Gesichtspunkten)

Behandlungsbeginn	Zahl d. Pat.	Ergebnisse gut (%)	ungenügend bis schlecht (%)
Sofort nach Geburt u. bis 3. Tag post part.	59	44 (74,5)	15 (25,5)
4.—21. Tag post part.	36	23 (63,9)	13 (36,1)
22. Tag post part.	17	6 (35,3)	11 (64,7)

Tabelle 2

Behandlungsresultate bei angeborenen Klumpfüßen (aufgegliedert nach anatomischen Gesichtspunkten)

Behandlungsbeginn	Art der anatom. Abweichung	Zahl der Klumpfüße	Deformität ausgeglichen	nicht ausgeglichen
Sofort nach Geburt u. bis 3. Tag post part.	Spitzfuß		79	19
	Varuskomponente		71	27
	Vorfußadduktion	98	53	45
	Wadenatrophie		74	24
	Zu kleiner Talus-Kalkaneus-winkel (unter 25 Grad)		80	18
4.—21. Tag post part.	Spitzfuß		34	17
	Varuskomponente		28	23
	Vorfußadduktion	51	26	25
	Wadenatrophie		32	19
	Zu kleiner Talus-Kalkaneus-winkel (unter 25 Grad)		29	22
22. Tag post part. und später	Spitzfuß		18	12
	Varuskomponente		11	19
	Vorfußadduktion	30	7	23
	Wadenatrophie		12	18
	Zu kleiner Talus-Kalkaneus-winkel (unter 25 Grad)		13	17

Wenn man nun untersucht (siehe Tabelle 2), was bei den ungünstigen und schlechten Ergebnissen mangelhaft ausgeglichen worden ist, so ergibt sich, daß von den 59 Patienten der Rubrik 1 98 Klumpfüße resultieren, von denen 53 als voll ausgeglichen bezeichnet werden müssen, während bei den mangelhaften Füßen in erster Linie die Vorfußadduktion ungenügend war, während der Talus-Kalkaneuswinkel nur bei 18 unter 25 Grad war und der Spitzfuß nur bei 19 nicht genügend ausgeglichen worden ist. In der 2. und 3. Aufgliederungsperiode ist das Verhältnis im wesentlichen das gleiche, nur ist die Gesamtzahl in den einzelnen Komponenten wesentlich höher. Aber auch da steht die Vorfußadduktion im Vordergrund. Diese Vorfußadduktionskomponente wird neben der Schrumpfung der medialen Bänder und Weichteile in erster Linie durch den Zug des Tibialis posterior unterhalten. Wenn im Beginn der Behandlung die Adduktionskomponente gut auszugleichen gewesen ist und sich dann diese als häufigste wieder eingestellt hat, so ist dies wohl in erster Linie darauf zurückzuführen, daß die Antagonisten des Tibialis posterior nicht die Kraft gehabt haben, der Fehlstellung des Fußes entgegenzuarbeiten, mit anderen Worten, daß es nicht gelang, die Tätigkeit der Pronatoren genügend anzuregen. Da, wie ausgeführt, dies durch sehr exakte krankengymnastische, insbesondere elektrogymnastische Behandlung, zu erreichen ist, kann daraus geschlossen werden, daß zumindest bei einem großen Teil dieser entscheidende Zweig der Behandlung nicht mit der notwendigen Sorgfalt und Konsequenz durchgeführt worden ist.

Der Großteil der nachuntersuchten Kinder befand sich im Alter von 4 bis 9 Jahren, d. h. in einem Lebensabschnitt, in welchem die Folgen des Wachstums bereits weitgehend eingewirkt haben. Es handelt sich ja beim Klumpfuß um einen angeborenen Fehlwuchs, der auch bei gut redressierten Klumpfüßen wieder in Erscheinung tritt, wenn es nicht gelingt, durch eigene Muskelkräfte einerseits und durch die jeweiligen vorsorglichen Maßnahmen in der Weiterbehandlung seine Ausbildung zu verhüten. Auf die **Unterlassung der konsequenten krankengymnastischen Behandlung** wurde bereits hingewiesen und tatsächlich ließ sich aus den Aufzeichnungen und aus Befragen der Eltern feststellen, daß diese Füße mindestens 1 Jahr, vielfach 1 1/2 bis 2 Jahre, lang ohne Behandlung gewesen sind und keinerlei Überwachung mehr erfahren hatten. Als Ursache für dieses mangelnde Interesse an der Gesundheit der Kinder müssen oft soziale Momente Berücksichtigung finden. Dies stellte sich auch bei unseren Befragungen heraus. Ein Teil der Kinder lebt in einem ungesunden und relativ unsozialen häuslichen Milieu. Bei anderen wieder kam als erschwerendes Moment der elterlichen Betreuung die Tatsache hinzu, daß beide Eltern arbeiteten und wenig Interesse zeigten, sich regelmäßig um eine intensive Behandlung der Kinder zu kümmern. Bei anderen wieder war es die ungünstige geographische Lage, die es schwer möglich machte, regelmäßig zu einer Untersuchung und Behandlung zu kommen. Bisweilen waren auch die Schwierigkeiten mit den Eltern dadurch hervorgerufen, daß diese von anderer Seite entgegengesetzt beraten waren. Dies mußte man besonders feststellen, wenn die Eltern ihre Kinder erst später überhaupt zur Behandlung gebracht hatten. Es war ihnen oft gesagt worden, daß man erst einige Zeit warten solle, da man den kleinen Neugeborenen oder Säuglingen eine eingreifende Behandlung noch nicht zumuten könne und sich manches „verwachse".

Auch die **mangelnde Regelung der Kostenübernahme** durch die Krankenkassen (früher häufiger als jetzt) gab Anlaß zur Unterbrechung eingeleiteter Behandlungen oder überhaupt zu

spätem Beginn. Sehr häufig mußte man feststellen, daß der Hausarzt oder auch Ärzte anderer Fachdisziplinen die Klumpfußbehandlung nicht mit genügendem Ernst verfolgt haben. Dies zeigt sich besonders bei interkurrenten Erkrankungen der Kinder, obwohl trotz dieser meistens die Gipsbehandlung durchaus konsequent fortgeführt werden könnte!

Wenn man diese an sich vermeidbaren, nicht der Behandlungsmethode zur Last zu legenden Fehler und Schwierigkeiten von seiten der Kinder und ihrer Angehörigen herausstellt, soll man aber kritisch genug sein, auch nach etwaigen **Fehlern von seiten der Behandelnden** zu suchen. Daß für das Redressement eines Klumpfußes eine große Erfahrung und ein besonders gutes Fingerspitzengefühl sowie viel Geduld gehören, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Daß der eine Behandelnde hier mehr Geschick als der andere an den Tag legt, ist menschlich, und daß es auch schwere derartige Fehlbildungen gibt, die auf die Therapie schlechter ansprechen als andere, ist eine bekannte Tatsache bei allen Behandlungen von Mißbildungen — ich denke auch an die angeborenen Hüftluxationen —, was selbstverständlich mit in Rechnung gezogen werden muß. Auffallend ist es jedoch, daß dann, wenn der behandelnde Arzt mehrfach wechselt, insbesondere bei den Kindern, die nach Anbehandlung erst in die Klinik überwiesen worden sind, sich ein deutlich schlechteres Gesamtergebnis feststellen läßt als bei denen, die konsequent stets in derselben Hand geblieben sind. Ein solcher Arztwechsel ist oft nicht zu umgehen, sollte aber nach Möglichkeit vermieden werden. Es ist immerhin auffallend, daß von 12 Kindern, die über Jahre hinaus immer in der Betreuung ein und desselben Arztes der Klinik gewesen sind und bei denen allerdings auch ein besonders großes Interesse und Verständnis von seiten der Eltern vorgelegen hat, nur 2 Resultate als nicht ausreichend erkannt werden konnten und diese beiden waren überhaupt erst im Alter von 1 bzw. 1½ Jahren zur Behandlung gekommen, waren also keine Sofortbehandlungen.

Schließlich muß noch darauf hingewiesen werden, daß auch die **Wahl der notwendigen rechtzeitigen operativen Eingriffe** wichtig ist, besonders bei den von vornherein schwierigen Klumpfüßen und vor allem bei jenen, die eine Unterbrechung in der konsequenten Behandlung aufwiesen. Es sind doch noch gute Ergebnisse durch die rechtzeitige Durchführung der Achillotenotomie und gegebenenfalls auch später noch durch eine Weichteiloperation zur Vermeidung der Adduktionsstellung und schließlich bei den Frührezidiven, etwa im Alter von 1½ bis 2½ Jahren durch radikale Weichteiloperation mit Durchtrennung des gesamten Bandapparates des Rückfußes und anschließender Reposition zu erzielen. Natürlich ist in einem solchen Alter ein so gutes Ergebnis wie etwa bei der Sofortbehandlung nicht zu erwarten.

Wenn wir also den Gründen nachgehen, die zu Mißerfolgen bei der Klumpfußbehandlung führen, so ist es in erster Linie der nicht rechtzeitige Beginn der Klumpfußbehandlung überhaupt. Hier kann nur Abhilfe geschaffen werden, wenn der geburtshelfende Arzt oder die Hebamme sich sofort mit dem Facharzt für Orthopädie in Verbindung setzen, der die Methoden einer sinnvollen Klumpfußbehandlung durchführen kann.

In Schleswig-Holstein bestand eine sehr enge **Zusammenarbeit** zwischen der Universitätklinik sowie zwischen Krankenhäusern, die in der näheren und weiteren Umgebung der Orthopädischen Poliklinik in Kiel *(Güntz)* lagen. In Frankfurt besteht mit der Universitäts-Frauenklinik ein ganz enger Kontakt, ebenso mit der Kinderklinik, in der sich eine besondere Station zur Aufzucht der Frühgeburten befindet. Direkt nach der Geburt eines Kindes mit einer Klumpfußbildung wird ein orthopädischer Konsiliarius angefordert, der dann die Sofortbehandlung einleitet, so daß wenige Stunden nach der Geburt bereits der erste Gipsverband angelegt ist. Auch bei den Krankenhäusern der Umgebung rentiert sich ein solches Verfahren, wenn man bedenkt, daß Klumpfüße mit schlechten Behandlungsergebnissen oft monatelang in den Kliniken liegen müssen und einschneidende Operationen, später Maßschuhversorgung und vieles andere notwendig haben und doch für die Dauer mehr oder weniger behindert bleiben.

Vor allem ist es auch notwendig, daß die Eltern und die Angehörigen der medizinischen Hilfsberufe, wie Hebammen, Krankengymnastinnen, vor allem aber die Ärzte selbst, auf die große Bedeutung der Klumpfuß**sofort**behandlung mit intensiver Nachtherapie immer wieder hingewiesen werden. Es ist erfreulich, wenn eine Hebamme das Neugeborene sofort mit dem Krankenwagen kilometerweit in die Klinik bringen läßt, damit die Sofortbehandlung nicht versäumt wird, wie wir es erleben können. Die regelmäßige Überwachung der Klumpfußkinder trägt entscheidend dazu bei, daß die Erfolge der Klumpfußbehandlung verbessert werden. Hierzu müssen die Organe der staatlichen Gesundheitsfürsorge gut funktionieren und die Eltern sich der Betreuung derselben nicht widersetzen. So ist neben der Kenntnis und Erfahrung die richtige Organisation der Behandlung ein entscheidender Faktor in der Klumpfußbehandlung überhaupt.

Der Zweck dieser Arbeit sollte sein, insbesondere den praktischen Arzt und Geburtshelfer zur Mitarbeit an der konsequenten Sofortbehandlung des Klumpfußes aufzurufen. Zwar wird die Klumpfußbehandlung in der Regel eine fachärztliche Tätigkeit sein. Der Facharzt braucht aber die Hilfe des Hausarztes, 1. damit rechtzeitig, d. h. sofort nach der Geburt, das Klumpfußkind ihm zugeführt wird, 2. daß die Maßnahmen, die er verordnet, zu Hause überwacht werden; das gilt vor allem für die Gipsverbände, 3. daß der Hausarzt die Eltern berät und sie veranlaßt, regelmäßig und rechtzeitig die Kinder weiterhin dem Facharzt zur Behandlung vorzuführen, und daß er den Eltern hilft, die für die Behandlung notwendigen wirtschaftlichen und sozialen Fragen zu klären.

So hängt der Erfolg der Klumpfußbehandlung zu einem entscheidenden Teil von der Zusammenarbeit zwischen Facharzt und Hausarzt ab. Wenn diese Zusammenarbeit gut ist, dann wird erreicht, daß jedes Kind, das mit einem Klumpfuß geboren wurde, später mit normalen Kaufschuhen wird gehen können. Denn jeder Arzt kennt die unerfreulichen und schwierigen Behandlungen von Kranken mit alten, schlecht geheilten Klumpfüßen mit Schwielenbildungen, Entzündungen und Schmerzen und immer wiederkehrenden Verordnungen neuer Schuhe, die ihm in der Sprechstunde Sorgen machen und Schwierigkeiten bereiten, um die Wichtigkeit und den Ernst dessen zu verstehen, was wir hier vorgetragen haben.

Schrifttum: Bösch, J.: Biologische Grundlagen konservativer Klumpfußbehandlung. Z. Orthop., 85 (1954), S. 429; Wodurch wird ein Klumpfuß rebellisch? Arch. orthop. Unfallchir., 50 (1959), S. 411. — Breitenfelder, M.: Klumpfußbehandlung durch Drahtextension. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., 42 (1954), S. 180. — Browne, D.: Talipes equino — varus. Practitioner, 134 (1935), S. 525. — Debrunner, H.: Zur Geschichte der Klumpfußbehandlung. Arch. Orthop., 36 (1936), S. 101; Über die Mißbildungen der menschlichen Bewegungsorgane. Schweiz. med. Wschr., 68 (1938), S. 305; Der angeborene Klumpfuß. Schweiz. med. Wschr., 80 (1950), S. 772; Die Therapie des angeborenen Klumpfußes. Stuttgart, Ferd. Enke Verlag (1957). — Exner, G.: Kleine Orthopädie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag (1958). — Fredenhagen, H.: Der Klumpfuß, Vorkommen, Anatomie, Behandlung und Spätresultate. Z. Orthop., 85 (1954), S. 305. — Güntz, E.: Spätbefunde bei behandelten Klumpfüßen und daraus sich für die Behandlung ergebende Gesichtspunkte. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., 29 (1934), S. 226; Das Röntgenbild des Fußes. Z. Orthop., 69 (1939), S. 445; Das Grundsätzliche in der Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Arch. orthop. Chir., 43 (1944), S. 81. — Hauberg, G.: Operative Maßnahmen im Rahmen der konsequenten Klumpfußbehandlung des Kindesalters. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., 42 (1954), S. 156. — Hausser, E.: Congenital Club-foot and its treatment. Acta orthop. belg., 21 (1953),

S. 446. — Herwig, W. u. Schiemann, E.: Zur Klumpfußbehandlung nach Scheel und ihre Ergebnisse. Z. Orthop., 50 (1958), S. 333. — Hohmann, G: Folgerungen für die Behandlung des Klumpfußes. Verh. Dtsch. Orthop. Ges., 29 (1935), S. 240; Fuß und Bein. München, Lehmann Verlag (1951). — Hueter, C.: Klinik der Gelenkskrankheiten. Leipzig (1870). — Judet, J.: A propos du traitement des piedsbots. Rev. chir. orthop., 38 (1952), S. 538. — Kite, J. H.: Principles involved in the treatment of congenital club-foot. J. Bone It. Surg., 21 (1939), S. 595. — Kreuz, L.: Klumpfußuntersuchungen, ein Beitrag zur Morphologie und formalen Genese der Deformität. Arch. orthop. Chir., 25 (1957), S. 1. — Lange, M.: Die Arthrodese des hinteren unteren Sprunggelenkes zur Behandlung der schweren Fußverbildungen, insbesondere des Platt- und Klumpfußes. Chirurg, 6 (1934), S. 569. — Lindemann, K.: Die Behandlung des kindlichen Klumpfußes späterer Jahre und des Klumpfußrezidivs. Verh. dtsch. orthop. Ges., 29 (1943), S. 188; Diskussionsbemerkung. Verh. dtsch. orthop. Ges., 42 (1954), S 204. — Lorenz, A.: Über die operative Orthopädie des Klumpfußes. Wien. Klin., 5 (1884), S. 117. — Mau, C.: Der Klumpfuß, Ergeb. Chir. Orthop., 20 (1927), S. 361; Die Entfächerung des Tibialis posticus. Zbl. Chir., 19 (1950), S. 1312. — Peter, K.: Spätergebnisse der Behandlung angeborener Klumpfüße. Inaug. Diss. Zürich (1952). — Rabl, C. R. H.: Das Herunterholen der Klumpfuß-Ferse ohne Tenotomie. Z. Orthop., 82 (1952), S. 599. — Rohlederer, O.: Das derzeitige Wissen vom Wesen des angeborenen Klumpfußes Verh. dtsch. orthop. Ges., 33 (1939), S. 69; Persönl. Mitt. an Verf. — Roux, W.: Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. Arch. Anat. Entwickl.-Mech. (1883), S. 76. — Scheel, P. F.: Beobachtungen bei der Behandlung des angeborenen Klumpfußes. Z. Orthop., 79 (1950), S. 546. — Scherb, R.: Zur Ätiologie kongenitaler und kongenital bedingter Fußdeformitäten. Acta chir. Scand., 67 (1930), S. 717. — Sturm, V. A.: Die etappenweise Korrektur des angeborenen Klumpfußes bei Kindern. Vestn. Chir., 76 (1955), S. 63. — Teece, L. G.: Treatment of relapsed, resistent and neglected congenital talipes equinovarus. Med. J. Aust., 845 (1954). — Thomasen, E.: Der angeborene Klumpfuß. Über die Mechanik der Deformität und ihrer primären Behandlung. Acta orthop. Scand., 12 (1941), S. 33. — Wisbrun, W.: Neue Gesichtspunkte zum Redressement des angeborenen Klumpfußes und daraus sich ergebende Schlußfolgerungen. Arch. orthop. Chir., 84 (1934), S. 451; Zur Fehlstellung der Ferse beim angeborenen Klumpfuß. Z. Orthop., 84 (1934), S. 451; Die Behandlung der Klumpfüße unter besonderer Berücksichtigung der Korrekturstellung. Verh. dtsch. orthop. Ges., 42 (1954), S. 183. — Wolff, J.: Über Klumpfußbehandlung. Arch. klin. Chir., 21 (1877), S. 90. — Zimmer, J.: Das Geschlechtsverhältnis beim angeborenen Klumpfuß. Z. Orthop., 70 (1940), S. 126.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Dorn, Orthopäd. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.-Niederrad, Marienburgstr. 2.

DK 617.586 - 007.5 - 08 - 06

Aus der Orthopädischen Klinik und der Orthopädischen Poliklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. *Max Lange*)

Muskelverletzungen beim Sport und ihre Behandlung*)

von HANNS GALLI

Zusammenfassung: Bei der großen Bedeutung des Sportes in der heutigen Zeit ist der Diagnose und der Behandlung von Sportverletzungen eine besondere Beachtung zu schenken. Es werden die verschiedenen Verletzungen und Schäden der Muskulatur dargestellt und ihre Behandlung besprochen, wobei das Ziel die möglichst schnelle Wiederherstellung der Startfähigkeit ist.

Summary: Special attention should be devoted to the diagnosis of sport injuries and their treatment since sport plays such a significant part in modern living. Various injuries and muscular damage are described and their treatment discussed. The aim is to achieve as speedy a recovery as possible toward resuming activity.

Résumé: En considération de la grande importance du sport à l'époque actuelle, il convient d'attribuer une attention toute particulière au diagnostic et au traitement des lésions dues au sport. L'auteur expose les différentes lésions de la musculature de même que leur traitement, le but étant de permettre aux accidentés de participer le plus vite possible aux compétitions.

Bei der großen Bedeutung, die heute der Sport besitzt, ist es nicht verwunderlich, daß sich jeder Arzt mit Verletzungen, die dabei auftreten, befassen muß.

Die überwiegende Anzahl der Verletzungen betrifft den Bewegungsapparat und hier wieder seinen aktiven Anteil, die Muskulatur. *Rosenburg* stellte vor Jahren bei einer Reihenuntersuchung fest, daß fast alle älteren Sportler, die Rasensport betrieben hatten, Narben nach Muskelverletzungen aufwiesen. Nicht bei jedem Muskelschaden handelt es sich um den so gern diagnostizierten Muskelriß, sondern er kann auch durch eine andere Schädigung, wie z. B. durch eine Muskelhärte, vorgetäuscht werden *(M. Lange)*, so daß es gerechtfertigt erscheint, auf diese beim Sport zu beobachtenden Schäden näher einzugehen.

Grundsätzlich sind Verletzungen und Schäden zu trennen:

I. Muskelverletzungen:	II. Muskelschäden:
1. Muskelquetschung	1. Muskelhärte (= Myogelose)
2. Muskelzerrung	2. Hartspann
3. Muskelriß (Ruptur)	3. Muskelnarbe
4. offene Durchtrennung	4. Myositis ossificans
5. Faszienriß	5. Muskelhernie

Daneben sind noch der Muskelkater und der Muskelkrampf zu nennen, die pathologische Zustände der Muskulatur darstellen, sich jedoch nur schwerlich in das Gebiet der Schädigung einreihen lassen.

*) Herrn Prof. Dr. Dr. G. *Hohmann* zum 80. Geburtstag gewidmet.

I. Muskelverletzungen

Leichte **Quetschungen** der Muskulatur in Form von **Prellungen** sieht man besonders bei den verbreiteten Mannschaftssportarten sehr häufig. Sie entstehen durch Schlag oder Druck von außen oder aber durch eine Pressung des Muskels gegen den darunter liegenden Knochen. Kommt es bei schwereren Verletzungen zu großen intramuskulären Blutergüssen, so können die Regenerate bei der Ausheilung eine Störung der Muskelfunktion herbeiführen *(Witt)*. Bei schwersten Verletzungen, die im Sport erfreulicherweise äußerst selten sind, ist auch die Ausbildung eines Crush-Syndroms möglich, das zu ischämischen Nekrosen mit Hämoglobinurie und lebensbedrohlichem Zustand führen kann.

Die **Muskelzerrung** ist die häufigste Sportverletzung überhaupt. Sie entsteht durch eine Überdehnung der fibrillären Elemente der Muskulatur, ohne daß ein makroskopischer Defekt, ein Riß, entsteht. Sie tritt auf bei plötzlichen Kontraktionen, so als Initialzerrung beim Start, beim Abdrücken zum Sprung oder Wurf, bei Überbelastung (Kraftsport) und auch bei Stürzen. Oft spielen disponierende Faktoren eine Ursache, auf die beim Muskelriß noch näher eingegangen werden soll. Besonders gefährdet sind Muskelabschnitte mit verminderter Durchblutung, wie der Übergang des Muskels zur Sehne, Rand- und Narbengebiete, da hier die Elastizität und die Durchblutung am geringsten ist. Hämatome treten bei der Zerrung kaum oder nur in geringem Umfang auf. Im Vordergrund

der Erscheinungen steht der Schmerz und die verminderte Funktion, die teilweise schmerzreflektorisch zu erklären ist.

Die Diagnose des **Muskelrisses** ist äußerst beliebt, ohne immer den Tatsachen zu entsprechen. Nur eine exakte Untersuchung mit Funktionsprüfung kann Fehldiagnosen vermeiden. Dies ist besonders beim Leistungssportler wichtig, da die Feststellung des Muskelrisses eine mehr oder minder lange Sportpause erfordert. Gegenüber der Zerrung besteht eine makroskopische Kontinuitätstrennung, neben Funktionsstörung und Schmerz. Für den Riß ist es charakteristisch, daß der Defekt quer zur Muskelfaser liegt, oft in Form einer Delle oder Einsenkung mit lokaler Verminderung des Tonus. Die Muskelhärte verläuft im Gegensatz dazu parallel dem Faserverlauf, es besteht Konsistenzzunahme und lokale Erhöhung des Tonus.

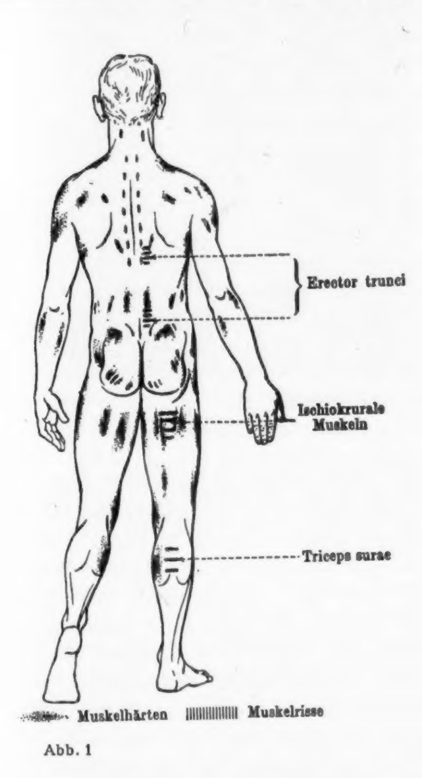


Abb. 1

Verschieden sind auch ihre Prädilektionsstellen (Abb. 1) *(M. Lange)*. Erhärtet wird die Diagnose des Muskelrisses durch das Auftreten des Hämatoms, das aber oft weitab von der eigentlichen Verletzungsstelle zu finden ist!

Für die Entstehung des Muskelrisses sind verschiedene Ursachen verantwortlich zu machen. Am leichtesten erklärlich ist der Riß, wenn der Muskel maximal angespannt ist und ein kräftiger Schlag darauf trifft, wie z. B. beim angespannten Triceps surae des Fußballspielers. Auch eine übermäßige Belastung, der die Elastizität des Muskels nicht mehr gewachsen ist, gibt eine Erklärung, oder wenn im Moment maximaler Spannung eine übermäßige Kontraktion erfolgt. Dies sind Vorgänge, die gerade beim Leistungssport von der Muskulatur regelmäßig gefordert werden. Derartige Belastungen über das biologische Maß hinaus bedeuten eine Störung der „kinetischen Kette" *(Payr)* und geben die Voraussetzung zu einem Muskelriß. *Maydl* prägte den Begriff der Koordinationsstörung, die besonders bei Ermüdung des Muskels auftritt und zur Rißbereitschaft führt. Hier spielen chemische Vorgänge mit der lokalen Übersäuerung eine Rolle. Beim Fehlen einer Überbelastung und beim jugendlichen Sportler ist dies alles oft unbefriedigend. Hier führt der Stress-Begriff *Selyes* weiter. Durch die Überbelastung wird eine Noxe freigesetzt (Histamin oder histaminähnliche Stoffe), die die Parenchymzellen in ihrer vitalen Funktion beeinträchtigen *(Pidermann)*. Dadurch kommt es zu einer Änderung des chemisch-physikalischen Milieus und zur Schädigung der Fibroblasten, die Rißbereitschaft entsteht, und bei relativ banalen Ereignissen kann es zum Einriß kommen. Auch Ermüdung oder andere Momente, wie z. B. kurz überstandene Infekte, können einen lokalen „Stress" auslösen. *M. Lange* hat auf die Muskelverletzung nach Infektionskrankheiten zu einem Zeitpunkt hingewiesen, als man diese theoretische Erklärung noch nicht kannte. Andere Faktoren, die das Auftreten eines Risses begünstigen, sind Nässe und Kälte, da sie zu Gefäßkontraktionen und Minderdurchblutung führen, wodurch die Elastizität des Muskels herabgesetzt und der geordnete Kontraktionsablauf gestört wird. Degenerative Vorschädigungen kommen beim Alterssportler in Frage. Für den Jugendlichen und Leistungssportler ist diese Erklärung aber unbefriedigend. Beim Älteren und Untrainierten ist es auch von Bedeutung, daß die über die γ-Innervation intramuskulär ablaufenden Automatismen fehlen, die beim Jugendlichen und Trainierten eine wichtige Schutzfunktion übernehmen und so die Gefährdung gerade für den Muskelriß erhöht ist.

Die Häufigkeit von Mukelrissen ist in den verschiedenen Körperregionen verschieden.

An den oberen Extremitäten sind sie relativ selten. Beobachtet wurden sie beim Turnen (Bizeps und Pektoralis) *(Knaack, Platzgummer)* bei Ringern, Werfern und Stemmern, also Sportarten, die es gemeinsam haben, daß von der Muskulatur eine überdurchschnittliche, häufig ruckartige Kraftleistung verlangt wird. Im Bereich des Schultergürtels sind noch die Verletzungen des Trapezius und der Rhomboidei, ebenfalls bei Werfern und Stemmern zu erwähnen. Häufiger sind hier jedoch Sehnenverletzungen, wie z. B. der Abriß der Bizepssehne.

Im Bereich des Stammes kommen bei allen Kraftsportarten und bei Werfern Einrisse des Erector trunci vor. Sie werden meist als Zerrungen gedeutet. Zur Differentialdiagnose gegenüber dem Querfortsatzabriß, der besonders bei wenig Geübten und nach längeren Trainingspausen, im Sinne einer Koordinationsstörung auftritt, ist das *Payr*sche Zeichen verwertbar (Schmerzhaftigkeit bei Rumpfbeuge nach der gesunden Seite). Von den Bauchmuskeln sind die Mm. transversi und obliqui selten betroffen, häufiger dagegen der Rektus, besonders bei Geräteturnern, Werfern, beim Turmspringen und beim Fußballspiel sowie bei Reitern als sog. Aufsitzverletzung. Die Rektusverletzung ist bedeutungsvoll, da sie unter akuten abdominellen Erscheinungen (Kollaps, Erbrechen) verlaufen kann und eine Mitverletzung der A. epigastrica möglich ist, was ein sofortiges chirurgisches Eingreifen erfordert *(M. Lange)*

An den unteren Extremitäten ist der Muskelriß am häufigsten, wobei jede Muskelgruppe verletzt werden kann. An der ischiokruralen Muskulatur entstehen Einrisse bei Sportarten, die Laufleistungen verlangen, wobei besonders der obere Teil betroffen ist. Funktionell wenig bedeutungsvoll sind meist die Risse der Adduktoren, da die übrigen Muskeln dieser Gruppe eine volle Kompensation ermöglichen. Man sieht sie als typische Reiterverletzung (Adductor longus) mit Überwiegen rechts *(Breitner)*, wobei durch das Reiten bedingte Vorschädigungen eine Bedeutung haben. Auch Rasensportler und Läufer, besonders Hürdenläufer, können dadurch bei der Ausübung des Sportes behindert werden. Häufiger ereignen sie sich in der letzten Zeit beim Wasserschilauf. Zu Irrtümern

kann das beim Adduktorenriß auftretende Hämatom Anlaß geben, da die Hautverfärbung oft in der Kniegegend auftritt.

Wichtiger ist der Quadrizepsriß. Es gibt kaum eine Sportart, bei der er nicht vorkommt. Neben der direkten Verletzung durch Schlag auf den gespannten Muskel (z. B. beim Fußballspiel) entsteht er durch kraftvolles, ruckartiges Nachvorneschleudern des Unterschenkels (Weitsprung) oder aber bei reflektorischer Abwehrspannung bei einem Sturz nach hinten (Schifahren). Vom kleinen Einriß bis zum kompletten Querriß oder Abriß von der Sehne sind alle Grade der Verletzung beschrieben. Meist ist der Rectus femoris betroffen mit einer typischen queren bis leicht schräg stehenden Delle, seltener die Vasti. Bei größeren Rissen ist der weitgehende oder völlige Funktionsausfall eindeutig. Bei Teilrissen kommt es zur Abschwächung der Kraft und Funktionsminderung, bei Verletzungen der Vasti wird die Kniescheibe beim Anspannen entgegengesetzt der Schädigung nach medial bzw. nach lateral verschoben. Bei frischen, großen Verletzungen ist eine Verwechslung kaum möglich, der Abriß der Quadrizepssehne bzw. des Ligamentum patellae führt zwar zum selben Funktionsausfall, doch ist die Stelle des Defektes charakteristisch.

Am Unterschenkel ist das „Tennisbein", eine Bezeichnung, die für den Riß des Triceps surae gebraucht wird, bekannt. Außer bei Tennisspielern sieht man es bei Springern und Fußballspielern. Häufiger sind jedoch bei diesen Sportarten Rupturen der Achillessehne. Wenn nicht ein direktes Trauma, wie ein Schlag auf den gespannten Muskel, vorliegt, sind praktisch immer prädisponierende Momente, vor allem Abkühlung bei naßkalter Witterung, als Ursache zu werten. Bei größeren Verletzungen besteht ein tastbarer Defekt, Tonusherabsetzung und Unmöglichkeit des Zehenstandes wie bei der Achillessehnenruptur. Mittlere und kleinere Einrisse, vor allem, wenn sie in der Tiefe liegen, verlangen eine exakte Untersuchung, wobei oft erst das Hämatom die Diagnose sichert.

Schwierigkeiten bei der Abgrenzung können auch Einrisse der tibialen und fibularen Muskulatur machen; sie sind relativ häufig, werden aber noch häufiger übersehen oder bagatellisiert, da der Funktionsausfall gering ist. Das Vorkommen verteilt sich auf fast alle Sportarten, mit Ausnahme des Schwimmens, recht gleichmäßig, mit einem leichten Überwiegen bei Spitzenläufern und Fußballspielern. Nicht verwechselt dürfen sie allerdings mit den hier häufigen Muskelhärten werden.

Eine für den Sport atypische und deshalb auch äußerst seltene Verletzung ist die **offene Durchtrennung eines Muskels.** Sie steht immer mit Einwirkungen einer rohen, äußeren Gewalt, die nicht nur die Haut, sondern auch das darunterliegende Gewebe schädigt, in Verbindung. Im Sportleben ist sie eigentlich nur bei Motorradsport u. ä. bekannt.

Faszienrisse können durch stumpfe Gewalt als auch durch plötzliche Muskelkontraktionen (Sprengruptur) hervorgerufen werden. Oft sind hier, wie beim Muskelriß, prädisponierende Faktoren von Bedeutung. Die als Folge entstehende Muskelhernie (s. Muskelschäden) kann eine Operation notwendig machen.

II. Muskelschäden

Wenn auch die Verletzungen der Muskulatur in ihrem klinischen Bild und dem plötzlichen Verlust der Leistungsfähigkeit eindrucksvoller sind, so stehen die Muskelschäden ihnen an Bedeutung beim Sport nicht nach. Bringen sie doch eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit mit sich, die meist ohne Behandlung nicht überwunden werden kann.

Die Arbeit des Muskels beruht auf chemischen Umsatzvorgängen, bei denen die kontraktile Substanz, das Aktomysin, besonders durch das Adenosintriphosphat seine Aktivität erhält. Die notwendige Energie wird durch den Abbau des Muskelzuckers in Milchsäure bzw. CO_2 und H_2O geliefert. Kurzfristig spielen sich diese Vorgänge anaerob ab, da der Organismus nicht so schnell, wie bei sportlichen Leistungen erforderlich, den vermehrten Sauerstoffbedarf decken kann. Ist anschließend der Sauerstoffantransport ungenügend, so kommt es zur Sauerstoffschuld und dem Bild des „toten Punktes". Anreicherung des Muskels mit saueren Abbauprodukten führt zum Vorgang der Ermüdung. Dabei wird nicht nur das Kontraktionsvermögen vermindert, sondern auch das der Erschlaffung, es entsteht ein Verkürzungsrückstand. Dieses Bild mit dem ermüdeten, überanstrengten, hart gespannten Muskel entspricht dem **Muskelkater.** Auch **Muskelkrämpfe** haben in diesen Stoffwechselvorgängen ihre Ursache. Bei Überanstrengung vor allem durch Haltearbeit aber auch durch lokale Durchblutungsstörungen und Kälteeinwirkung — Schwimmen! — kann ein Krampf ausgelöst werden.

Die **Muskelhärten** *(F. Lange)* oder Myogelosen *(Schade)* sind bei sportlicher Betätigung ein alltägliches Ereignis *(M. Lange)*. Man versteht darunter umschriebene, tastbare, nicht entzündliche Knoten der Muskulatur, die stark druckschmerzhaft sind und entsprechend dem Faserverlauf liegen. Bei der Kontraktion verschwinden sie im Gegensatz zu Venensträngen bei Phlebitis. Daß es sich nicht um Kontrakturen handelt, beweist, daß sie auch in Narkose bestehenbleiben *(M. Lange)*. Wie Muskelrisse findet man sie an Prädilektionsstellen (Abb. 1), die den Gebieten verminderter Durchblutung entsprechen: Muskelränder, Übergang Muskel-Sehne. Zahlreiche histologische Untersuchungen ergaben keine histologischen Veränderungen *(Bing, Port u. a.)*. *Glogowski und Wallraff* wiesen dagegen 1951 nach, daß zwar keine Bindegewebseinlagerungen entsprechend einer Schwiele oder entzündliche Veränderungen bestehen, wohl aber Faseratrophie und Faserentartung, was die kolloid-chemische Natur der Veränderungen beweist. (s. auch *Kohlrausch*). Ursächlich kommen alle Momente in Frage, die die Stoffwechselbilanz des Muskels verschlechtern: Überanstrengung, verminderte Durchblutung, Gefäßkontraktur durch Kälte u. ä. Berücksichtigt man dies, so ist die Häufigkeit der Muskelhärten bei Sportlern gut verständlich.

Dem **Hartspann** liegen im Gegensatz dazu nervös-reflektorische Vorgänge zugrunde. Sensible Reize führen zur Spannungsänderung der Muskulatur und schaffen die Vorbedingung. Oft entwickelt er sich dort, wo bereits Muskelhärten bestehen, die als Reiz wirken; ebenso können Überanstrengung, Kälte u. ä. die flächenhafte Verspannung besonders in der Rückenmuskulatur auslösen. Im Gegensatz zur Muskelhärte verschwindet der Hartspann immer in Narkose *(Heiss)*.

Muskelnarben sind Folgen von Muskelverletzungen. Sie sind im Gegensatz zur Muskelhärte quer zum Faserverlauf gestellt. Sie sind hart und behindern je nach Ausmaß die Funktion. *Rosenburg* stellte sie bei einer Großzahl von Sportlern fest. Ihr Vorkommen und ihre Lokalisation entspricht dem der Muskelverletzungen.

Eine besondere Form des Muskelschadens, die auch bei Sportlern beobachtet wird, ist die **Myositis ossificans.** Als Ursache nahm *Billroth* eine Disposition an, andere *(Bier, Mandl u. a.)* suchen sie in einer pathologischen Stoffwechsellage. *Lexer* zeigte, daß vor allem Muskeln betroffen sind, die mit dem Knochen einen innigen Kontakt haben. Man beobachtet sie an Riß- oder Quetschstellen, vor allem bei chronischem Trauma, so als den sog. Reitknochen im Adduktoren-

bereich. Bei Torwächtern im Mannschaftssport — Fußball, Handball — die sich bei ihren Abwehrparaden nach dem Ball werfen und die Hüft- und Gesäßmuskulatur immer wieder verletzen, kann sie zu einer Bewegungsbehinderung des Hüft-



Abb. 2: Myositis ossificans bei 19j. Fußballtorwart. Die dadurch bedingte Bewegungsbehinderung machte die Operation notwendig.

gelenkes führen (s. Abb. 2). Unzweckmäßige Behandlung von Ellenbogenverletzungen und besonders Massage des Gelenkes ist eine weitere, leider nicht seltene Ursache.

Muskelhernien sind im Sportleben selten. Sie setzen den Riß der Muskelfaszie voraus (s. o.). Gegen nichttraumatische Veränderungen, wie z. B. Lipome des Unterhautfettgewebes, lassen sie sich leicht abgrenzen, da sie bei gespanntem Muskel verschwinden, während sie bei Entspannung hervortreten. Besonders störend sind sie im Bereich der Bauchmuskulatur.

Behandlung:

Sie setzt mit der **Prophylaxe** ein. Gelingt es, Störungen der physiologischen Bedingungen der Muskulatur zu vermeiden, so kann ein großer Teil der Verletzungen und Schäden verhindert werden. Eine wesentliche Bedeutung hat hier die Zusammenarbeit von Arzt und Sportlehrer. Der Arzt muß dafür Sorge tragen, daß für Hochleistungen oder für eine Sportart Ungeeignete auf eine Tätigkeit verwiesen werden, die ihrer Konstitution entspricht.

Der Aufbau des Trainings soll so erfolgen, daß Überbeanspruchungen der Muskulatur vermieden werden. Nur bei ausreichender, der Sportart entsprechender Kondition kann es der Sportler ohne Gefährdung zur Höchstleistung bringen. Wesentlich ist auch die Beherrschung der Technik der Sportart. Dies ist vor allem Aufgabe des Sportlehrers und Trainers, doch zeigt es sich immer wieder, daß sich der mit dem Sport beschäftigende Arzt hier beratend einschalten sollte.

Eine wichtige prophylaktische Maßnahme ist die **Sportmassage**. In Verbindung mit Gymnastik, Lockerungs- und Entspannungsübungen bringt sie die Muskulatur in eine Ausgangslage, die Schädigungen seltener macht. Auch zwischen Wettkämpfen hat sie und ebenso die Bäderbehandlung, besonders die Sauna, eine große Bedeutung. Die Erholung des Muskels wird beschleunigt und die Verletzungsgefahr vermindert, eine Tatsache, auf die *M. Lange* bereits vor 20 Jahren hinwies.

Nicht vergessen sei auch der große Wert des Aufwärmens oder Warmlaufens vor dem Start, das die Gefährdung der Muskulatur wesentlich herabsetzt.

Kommt es aber trotz guter Vorbereitung zu Verletzungen oder treten Schäden auf, so drängt der Sportler immer danach, bald wieder startfähig zu sein. Bei fast allen Sportverletzungen der Muskulatur genügt konservatives Vorgehen. Operative Maßnahmen sind nur bei großen Muskelrissen, die eine starke Funktionsbeeinträchtigung mit sich bringen (Triceps surae, Quadrizeps, Rectus abdominis), Faszienrissen und Muskelhernien und in Sonderfällen bei schwereren Quetschungen mit großen Hämatomen erforderlich.

Auf dem Sportplatz erlebt man es immer wieder, daß Sportler oder Funktionäre bei schmerzhaften Muskelverletzungen vom Arzt eine **betäubende Injektion** wünschen oder fordern, um den Wettkampf beendigen zu können. Gerade bei Muskelverletzungen sei davor dringend gewarnt. Wird eine Anästhesie gesetzt, so fällt die natürliche Warnreaktion des Körpers, der Schmerz, fort und eine relativ kleine Verletzung kann zur schweren werden. Bei leichteren Verletzungen kann ein fixierender Klebeverband ausreichen, um den Start oder das Spiel beendigen zu können. Ist der Schaden schwerer, so ist im Interesse des Sportlers sein weiteres Mitwirken zu verbieten.

Ist es bei Quetschung, Zerrung oder Riß des Muskels zu einem Bluterguß gekommen, so ist die erste Aufgabe die **Förderung der Resorption.** Diese läßt sich am besten erreichen durch Umspritzung des verletzten Gebietes mit einem Hyaluronidasepräparat (Kinetin 300 E u. ä.), das in Prokain (20 bis 50 ccm $^{1}/_{2}$%ig) gelöst wurde. Ichthyol-Alkohol-Verbände für die ersten Tage mit Kompressionen können Nachblutungen verhindern und die Resorption fördern. Eine leicht ausstreichende Massage der Umgebung wirkt unterstützend. Ruhigstellung ist nur bei größeren Verletzungen notwendig. Nach 2—3 Tagen kann man die Ausheilung der Verletzungen fördern und beschleunigen, indem man das ganze Gebiet mit einem Prednisolonpräparat unter Zusatz von Prokain infiltriert. Unsere damit 1958 mitgeteilten Erfahrungen haben sich auch im letzten Jahr immer wieder bestätigt (*Viernstein* und *Galli*). Zur Nachbehandlung bewähren sich gut geleitete Massagen, Unterwassermassagen u. ä. Die Ausbildung von störenden Muskelnarben wird so verhindert.

Bei der Behandlung der Muskelhärten ist das wesentliche die gegen die kranke Stelle selbst gerichtete **Massage,** wobei die des ganzen Muskels in den Hintergrund tritt (*M. Lange*). Die Massage muß härter sein als es sonst erlaubt ist, sie ist anfangs immer schmerzhaft. Tritt der Erfolg nicht oder nur verzögert ein, so ist eine Beschleunigung durch die Infiltration von Prednisolon mit Prokain zu erzielen, was sich besonders bei großen, derben Härten von Leistungssportlern bewährt hat. Die Wirkung der Behandlung kann durch Kurzwelle, aber auch durch Ultraschall, wobei eine Prednisolonsalbe als Kontaktsubstanz verwandt wird, unterstützt werden. Histamin-Iontophorese und lokale Injektionen von Neurotropan-Hy haben ebenfalls einen günstigen Einfluß. Störende Muskelnarben können durch dieselben Methoden günstig beeinflußt werden. In zahlreichen Fällen konnte damit eine Lösung und Lockerung erreicht werden, was sich für die Muskelfunktion günstig auswirkt.

Der Hartspann der Muskulatur kann durch eine einmalige Anspannung gelöst werden. Massage und Wärmebehandlung verhindert das Wiederauftreten.

Der Muskelkater, der sich am Tag nach der körperlichen Leistung am stärksten bemerkbar macht, klingt am schnellsten ab, wenn die Muskulatur weiter beansprucht wird. Leichtes Training und Massage, warme Bäder oder Sauna lassen die Schmerzen rasch abklingen.

Wie die Ansichten über die Entstehung der Myositis ossificans, so unterscheiden sich auch die über ihre Behandlung. Massage u. ä. ist strikt verboten. In besonders störenden Fällen kann die Operation notwendig sein, doch darf sie nicht zu früh vorgenommen werden, um Rezidive zu vermeiden. Die stoffwechselhemmende Wirkung, besonders auf die Fibroblasten, die die Cortisonderivate entfalten, gibt auch hier eine Möglichkeit ihres Einsatzes. Der Effekt ist aber nicht einheitlich. Ein Versuch mit Röntgenbestrahlung bringt oft eine Rückbildung oder einen Stillstand.

Muskelschäden und Muskelverletzungen stellen im Sportleben häufige Ereignisse dar, die die Leistung des Sportlers schwer und für längere Zeit stark beeinflussen können. Es ist deshalb immer eine exakte Diagnose anzustreben und eine gezielte Behandlung durchzuführen. Nur so kann der Sport sein oberstes Ziel, die Gesunderhaltung und Leistungssteigerung des Menschen, in vollem Umfang erreichen.

(Literatur kann vom Verfasser angefordert werden).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Galli, Facharzt für Orthopädie, München 9, Harlachinger Str. 12.

DK 616.74 - 001.4/.5 : 796/799

Aus der Orthopädischen Abteilung des Hüttenkrankenhauses Saarbrücken-Burbach (Leitender Arzt: Prof. Dr. med. *H. Groh*)

Über das Halswirbelsäulensyndrom*)

von H. GROH

Zusammenfassung: Zervikale Migräne, Brachialgie und schmerzhafte Schultersteife sind nicht mehr Sorgenkinder unserer Therapie. Die Vielfalt der Gestaltung der Krankheitsbilder verlangt die ganze Skala vorhandener Behandlungsmöglichkeiten. Es hat sich ein kombinierter Behandlungsgang bei 1000 Bandscheibenschäden der Halswirbelsäule bewährt: Natürliche Lebensweise, harte Lagerung, Leibesübungen; Klärung der seelischen Konfliktsituationen in Familie und Beruf; *Glisson* extension, Bindegewebsmassage, Krankengymnastik; Chiropraktik; Novocaininjektion in den maximalen Schmerzpunkt; Hydrocortisoninjektion ins Schultergelenk; Schultermobilisation in Narkose; Pyramidon, Spasmalgin, Hydergin, Plenosol.

Mit dieser „kausalen" oder doch gezielten Therapie gelingt es fast regelmäßig den Menschen in 4 bis 6 Wochen schmerzfrei zu machen.

In diesem Rahmen ist die Chiropraktik ein berechtigter, weil brauchbarer Behandlungsweg. Sieht man von der Kombination mehrerer Behandlungsmöglichkeiten ab, so erscheint als wesentliche Bereicherung ärztlichen Handelns die menschliche Aussprache und die Hydrocortisoninjektion im Schultergelenk. Die Behandlungsergebnisse sind offensichtlich am besten, wenn der gesamte Behandlungsgang in der Hand eines Arztes bleibt.

Summary: Cervical migraine, brachialgia, and painful stiffness of the shoulder are no longer problem children of our therapy. The great variety of disease feature requires the entire scale of existing treatment possibilities. A combination of treatment methods has proved valuable in 1000 cases of damage to the menisci of the cervical vertebral column: Natural mode of living, a hard bed, physical exercise; clarification of the psychological conflicts in family and profession; Glisson extension, massaging of connective tisue, patient gymnastics; chiropractics, injection of novocaine at the spot of maximum pain; injection of hydrocortisone into the shoulder-joint; mobilisation of the shoulder under anaesthesia; pyramidon; spasmalgin; hydergin, plenosol.

This causal or at least aimed therapy makes it possible almost regularly to free the patient from pain within four to six weeks.

In this framework, chiropractics is a useful and therefore justified method of treatment. If a combination of several treatment possibilities is disregarded, an essential addition to medical action is man-to-man discussion and hydrocortisone injection in the shoulder-joint. Treatment results are obviously best if the entire treatment remains in the hands of one doctor.

Résumé: La migraine cervicale, la brachialgie et la raideur scapulaire ne sont plus les bêtes noires de la thérapeutique. La multiplicité des formes des tableaux pathologiques exige toute la gamme des possibilités de traitement disponibles. Un procédé de traitement combiné a été appliqué avec succès dans 1000 lésions discales de la colonne vertébrale cervicale: train de vie normal, repos sur une couche dure, exercices physiques; aplanissement des situations morales issues de conflits familiaux ou professionnels; extension suivant *Glisson*, massage du tissu conjonctif, gymnastique médicale; chiropraxie; injection de novocaïne au point douloureux le plus aigu; injection d'hydrocortisone dans l'articulation scapulaire; mobilisation de l'épaule en anesthésie; pyramidon, spasmalgine, hydergine, plénosol.

A l'aide de cette thérapeutique « causale » ou du moins spécifique, on réussit presque régulièrement à libérer le malade de ses douleurs au bout de 4 à 6 semaines.

C'est dans ce cadre que la chiropraxie constitue un moyen de traitement justifié parce que facile à pratiquer. Si l'on fait abstraction de l'association de plusieurs possibilités de traitement, ce sont l'explication réciproque et l'injection d'hydrocortisone dans l'articulation scapulaire qui semblent enrichir essentiellement l'action du médecin. Les résultats du traitement sont manifestement les meilleurs, quand pendant toute sa durée le traitement reste entre les mains d'un seul médecin.

Wir haben in den letzten 6 Jahren über 1000 Pat. mit Halswirbelsäulensyndrom behandelt. Auf Grund dieser Erfahrungen soll versucht werden, einige wesentlich erscheinende Fragen zu beantworten.

Ist der Bandscheibenschaden der Wirbelsäule eine Modekrankheit?

Jede Zeit hat bestimmte durch den Zeitgeist geformte hervorstechende Krankheitsbilder geschaffen. Solche „Modekrankheiten" der letzten 50 Jahre waren z. B. die Kolitis, die Appendizitis, die Neurose. In diesem Sinne modern sind heute die Bandscheibenschäden der Wirbelsäule.

Es handelt sich bei dem Krankheitsbild des Bandscheibenschadens der Halswirbelsäule nicht um echte Subluxationen

*) Herrn Prof. Dr. Dr. G. Hohmann zum 80. Geburtstag gewidmet.

Das Krankheitsbild wird bestimmt von der Verschleißarthrose der Wirbelgelenke mit ihren Randwülsten. Lockerungen und Verdickungen am Wirbelgelenk machen Wurzelirritation. Bei der sogenannten Subluxation, also der reflektorischen Gelenkblockierung mit Muskelsperre (Lumbago, Omago) hat die Chiropraktik serienweise reproduzierbare Augenblicks- und Dauererfolge. In der Hand des Scharlatans allerdings wird die Chiropraktik zur Farce und zum Schamanenkult.

Läßt sich eine tatsächliche Zunahme der Bandscheibenschäden beweisen?

Eine schlüssige Beweisführung erscheint nicht möglich, da offensichtlich Vergleichsmaßstäbe aus der „bandscheibenlosen" Vorkriegsära fehlen.

50% aller „Gesunden" über 50 Jahre haben lädierte Bandscheiben, 80% der Klagenden haben einen pathologischen Röntgenbefund, 80% produzieren vegetative Symptome.

Tabelle 1
Statistik des Hals-Schulter-Arm-Syndroms
245 Fälle der Jahre 1952 bis 1954

1952 bis 1954	Zahl	%
Fälle	245	
Nachuntersuchung	185	
Männer	60	35%
Frauen	125	65%
Röntgen positiv	79	78%
Quadrantensyndrom	185	82%

Es besteht kein zureichender Grund, eine wirkliche und tatsächliche Zunahme der Bandscheibenschäden anzunehmen. Die Zunahme wird vorgetäuscht durch die bessere Diagnostik und die Möglichkeit ungezählter Röntgenbilder. Im gleichen Uhrzeigersinne wirkt die Bewußtseinslage des modernen Menschen, die unterschwellige Erregungen des Vegetativums ins Bewußtsein hochsteigen läßt. Alarmierende Unruhe streut die Laienpropaganda der Asphaltpresse, besonders der Illustrierten.

Was wissen wir über die Ursachen der Bandscheibenschäden?

Es handelt sich primär um Knorpelschäden der Wirbelsäulengelenke. Es sind offensichtlich und eindeutig mechanische Abnutzungserscheinungen des bradytrophen Knorpelgewebes, die wir im allgemeinen als Arthrose, im Sonderfall der Wirbelsäule als Spondylose bezeichnen. Eine Unterteilung in Osteochondrose und Spondylose ist weder ätiologisch, pathogenetisch, noch pathologisch-anatomisch gerechtfertigt.

Im Grunde sind die Ursachen des lokalen Verschleißes ungeklärt. Es herrscht keine Einigkeit über die Rangliste möglicher Kausalfaktoren. Entscheidend ist wohl die Pathologie der Funktion. Die Rolle der industriellen Schwerarbeit ist nicht genügend geklärt, weil wir keine Meßmethode und keine Messungen der Belastungsgrößen des Bewegungsapparates des Menschen haben. Einzelne Untersuchungen liegen vor, daß Schwerarbeiter früher oder häufiger oder schwerer betroffen werden als die geschonten Männer *(Hult)*.

Unser Verhältnis Frauen : Männer = 2 : 1 läßt an geschlechtsgebundene Faktoren denken (Prävalenz des Vegetativums?), denn sonst müßten wir uns bequemen, die Arbeit der Hausfrau in den Rang körperlicher Schwerarbeit zu erheben.

Wesentliche Kausalfaktoren im Krankheitsgeschehen sind sicher der aufrechte Gang des Menschen. Die Wirbelsäule ist auch beim „homo erectus" noch phylogenetisch für die horizontal schwingende Belastung des Vierfüßlerganges gebaut. Mit dem aufrechten Gang hat sich der „homo sapiens" zwar die Menschwerdung des Affen, aber auch den Bandscheibenschaden der Wirbelsäule erkauft.

Um Domestikations- und Degenerationsschäden handelt es sich beim Dackel und beim Schwein. Diese isolierte Tatsache ist doch wohl nicht zureichender Grund genug für weitgehende Analogieschlüsse.

Besteht ein Kausalzusammenhang zwischen den Bandscheibenschäden der Halswirbelsäule und den vielfachen, vegetativ gesteuerten Schmerzbildern?

Man ist heute geneigt, die hartnäckigen Schmerzbilder des oberen Körperviertels mit ihren vielfach irreführenden und hochtrabenden Bezeichnungen (Neuralgia paraesthetica nocturna u. ä.) primär auf eine Wurzelirritation im Bewegungssegment der Halswirbelsäule zurückzuführen. Die mechanische Störung am Bewegungssegment der Wirbelsäule kann Irritation und Behinderung der Gebilde des Intervertebralloches und des Canalis vertebralis (Arteria vertebralis, N. vertebralis) machen.

So wird der Formenkreis zervikaler Migräne und vertebragener Synkopen dem Verständnis nähergebracht. Die ganze Skala vegetativ gesteuerter Krankheitsbilder (Asthma, Herzschmerz, Globus, Tetanoid, Basedowoid u. a.) soll durch Überspringen der Wurzelirritation auf den vegetativen Grenzstrang bewirkt werden.

Zum Verständnis der Zusammenhänge schuf *Gutzeit* den Begriff des „Vertebron" (Abb. 1). Jede Irritation der Gebilde des Intervertebralloches (Spinalnerv — sympathischer Nerv — Arterie — Vene — Lymphbahn) kann zur Störung der funktionellen Einheit des Vertebrons führen. Jede Stö-

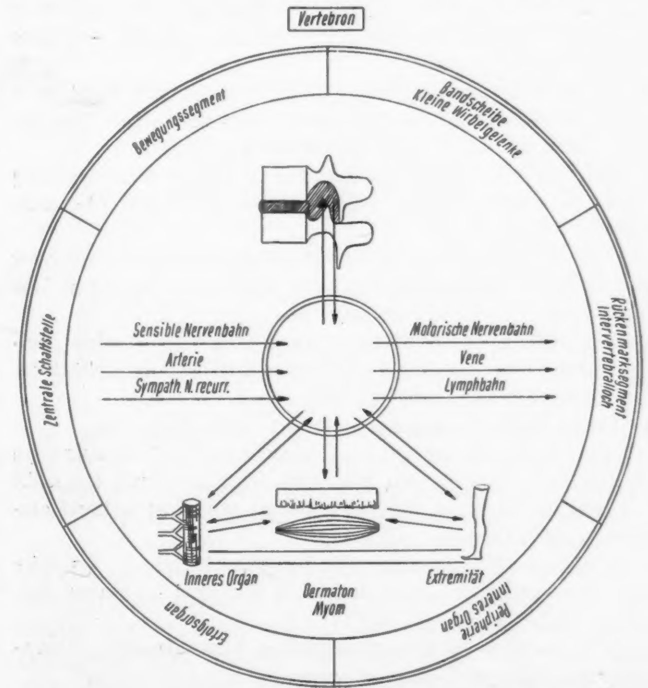


Abb. 1: Das „Vertebron" ist die funktionelle Wirbelsäuleneinheit, bestehend aus Bewegungssegment (Bandscheibe, kleine Wirbelgelenke), zentraler Schaltstelle (zugehöriges Rückenmarkssegment + Gebilde des Intervertebralkanals) und Erfolgsorgan (Peripherie und zugeschaltetes inneres Organ).
Pfeile sollen andeuten, daß von jeder Stelle dieser funktionellen Einheit Störungen der anderen Einheiten möglich sind.

rung an einem Glied der Kette kann zur Störung jedes anderen Kettengliedes führen, und zwar sowohl vorläufig wie rückläufig. Diese Zusammenhänge sind glaubhaft, bis heute aber nicht beweisbar. Der Bandscheibenschaden kann auftreten als Initiator, als Lokalisator und als Multiplikator verschiedenartiger vegetativer Krankheitsbilder *(Gutzeit)*.

Haben die Erkenntnisse der Zusammenhänge zwischen Wirbelsäulengelenk und Nervensystem uns therapeutisch weitergebracht?

Das Ziel ärztlichen Tuns ist das Auslöschen des Schmerzbildes. Bei der Eigenart der Schmerzsteuerung, die uns im Grunde noch unbekannt ist, sind Wunderheilungen mit jeder Methode, auch mit Novocaininjektion, auch mit Chiropraktik möglich.

Bei allen Schmerzbildern, so auch hier, sind Spontanheilungen möglich, ja bei Geduld und Ausdauer die Regel. Das zeigen die Erfahrungen der 3000 Jahre Menschheitsgeschichte, in der es immer schon diese Schmerzbilder und ihre Heilung ohne gezielte Therapie gegeben hat.

Wir haben eine ganze Reihe von Methoden versucht, wir haben eine ganze Reihe von Methoden wieder verlassen.

Tabelle 2
Angewandte Verfahren beim Hals-Schulter-Arm-Syndrom

Hydergin — Innerlich	Chiropraktik
Plenosol Quaddeln	Schultermobilisation in Narkose
Novocain	(Stellatumblock)*)
in die Schmerzensstelle	(Röntgen-Bestrahlung)*)
Hydrocortison	(Kopf-Brustgips)*)
Glissonschlinge	
Bindegewebsmassage	

Die sinnvolle Kombination mehrerer Verfahren hat sich uns bewährt. Es gibt offensichtlich keine „therapia magna" beim „oberen Kreuz".

Das Geheimnis des Erfolges kann die Regelung der Lebensweise sein: Alkohol — Nikotin — Kaffee — Schlaf vor Mitternacht.

Die ärztliche Aussprache von Mensch zu Mensch erschließt vielfach das Verständnis zum seelischen Konflikt in Familie und Beruf und führt damit zur Heilung.

Bei gestörtem Schlaf hat sich harte Flachlagerung bewährt: Unterschieben eines Brettes unter die Matratze, Nackenrolle.

Statische Überlastung im Beruf (Stenotypistin) bei fehlender dynamischer Beanspruchung kann Quelle des Schmerzbildes und Grund für Therapieversager sein.

Die tägliche körperliche Anstrengung (Leibesübungen, besonders Schwimmen, täglicher Spaziergang) gehört daher grundsätzlich zum Heilplan.

Unser **Behandlungsplan** ist in der Regel folgender:

Glisson-Extension-Bindegewebsmassage dreimal wöchentlich. Die Extension wird im Sitzen ausgeübt — dreimal Extension für 1/2—1 Minute mit entsprechend eingeschalteten Pausen.

Chiropraktische Mobilisation: 6 typische Griffe — im ganzen nicht mehr als sechsmal — einmal wöchentlich (Abb. 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Novocain in den myalgischen Maximalpunkt: Novocain 1% 10,0 ccm — einmal wöchentlich.

Plenosol: Es wird immer nur 1 Quaddel gesetzt, nicht auf mehrere Quaddeln verteilen — Beginn mit 0,3 ccm der Stärke I — Steigerung bis 1,0 ccm Stärke II — zweimal

*) Nicht mehr angewandte Verfahren.

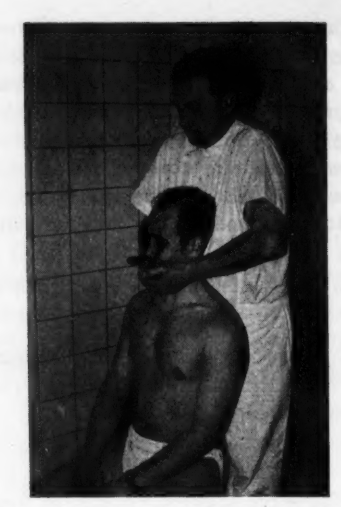


Abb. 2: Dosierte manuelle Extension bei gleichzeitig entspannender Atmung.

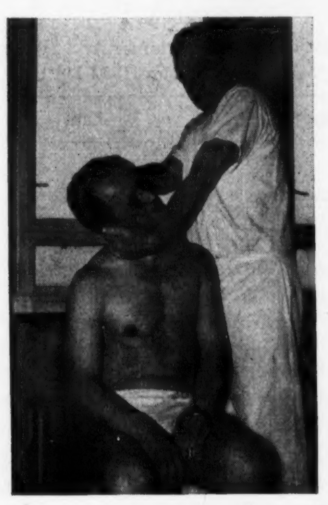


Abb. 3: Verwringungsgriff.

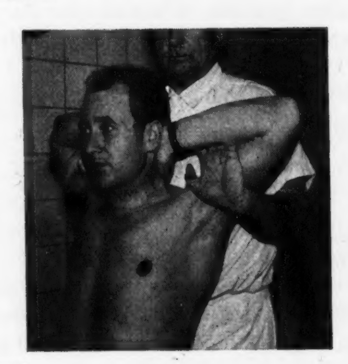


Abb. 4: Dehnungsgriff.

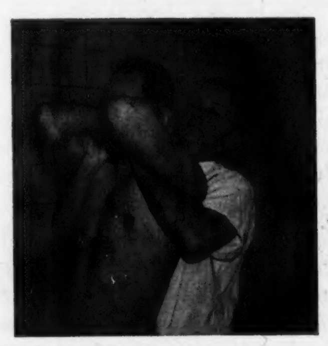


Abb. 5: Lockerung der obersten Halswirbel.

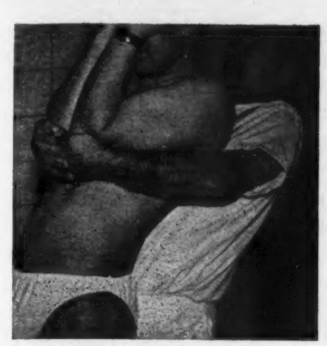


Abb. 6: Lockerung der mittleren Halswirbel.



Abb. 7: Lockerung der unteren Hals- und oberen Brustwirbel.

1952 - 1954	Gesamt-Zahl	Gutes Behandlungsergebnis	
		Zahl	%-Satz
Behandlung	185	131	71 %
Hydergin	30	17	57 %
Plenosol	30	20	67 %
Glisson, Bindegewebsmassage Chiropraktik	49	34	70 %
Salvineuril	59	46	78 %
(Stellatumblock)*	17	14	82 %

* Nicht mehr angewandtes Verfahren

Abb. 8: Behandlungsergebnisse bei 185 Fällen von Hals-Schulter-Arm-Syndrom 1952—1954 (1 Jahr nach Behandlungsschluß)

wöchentlich. Plenosol erscheint nur erfolgreich, wenn eine starke Entzündungsreaktion folgt, d. h. Entzündungshof von mehr als Fünfmarkstückgröße.

Das teure Hydergin hat sich bei vorwiegend vegetativen Symptomen, was ja die Regel ist, bewährt. Wir wollen versuchen, ob es möglich ist, das Hydergin durch homöopatisch verdünntes Secale zu ersetzen.

Spasmalgin verwenden wir bei unerträglichen Schmerzen. Im allgemeinen genügt Pyramidon.

Der Stellatumblock, die Röntgenreizbestrahlung und der Kopf-Brust-Gips wurden aufgegeben. Wir glauben nicht, daß sie dauernd Therapiebestand bleiben werden.

Sonderbehandlung verlangt die schmerzhafte Schultersteife, die häufig das Krankheitsbild kompliziert oder bestimmt.

Die Hydrocortisoninjektion in das Schultergelenk ist hier ein souveränes Mittel.

Technik:

Hydrocortison 25 mg + Novocain 1% 10,0 ccm werden einmal wöchentlich in das Schultergelenk injiziert. Die Injektion erfolgt von hinten, 2 Querfinger medial der Schulterecke. Mit der Hydrocortisoninjektion ins Schultergelenk gelingt es vielfach, das Schmerzbild schlagartig zum Abklingen zu bringen.

Bei schon länger bestehendem Krankheitsbild mit Verlötungssteife des Schultergelenks in Adduktion machen wir eine schonende Schultergelenkmobilisation in Narkose. Gleichzeitig wird Hydrocortison injiziert. Anschließend empfiehlt sich das Tragen der Abduktionsschiene.

In vernachlässigten Fällen muß die Mobilisation — am besten in stationärer Behandlung — wiederholt werden. Es sei betont, die Mobilisation darf nur schonend durchgeführt werden. Mit der Kombination: Mobilisation in Narkose — Hydrocortison ins Gelenk — Abduktionsschiene haben wir bei 75 Fällen keine Mißerfolge und Versager gesehen. Insbesondere entwickelt sich keine Dystrophie, die angeblich so sehr zu befürchten ist. Es lassen sich so schmerzhafte Schultersteifen, auch wenn sie Monate bestanden haben, in der Regel in 3—6 Wochen schmerzfrei und weitgehend beweglich machen.

Wenn die Schultersteife neural produziert wird, sollte es rückläufig möglich sein, durch Angriff am Gelenk den Wurzelschmerz der Brachialgie zu heilen. In der Tat löscht die Hydrocortison-Novocain-Injektion ins Schultergelenk das quälende Schmerzbild der akuten Brachialgie vielfach schlagartig aus. Die Heilphase wird eindeutig verkürzt. Wir kennen kein Mittel und keine Methode, die ähnliches zu leisten imstande wäre.

Beim vegetativ gesteuerten Quadrantensyndrom empfiehlt sich ein konsequenter Versuch mit oben skizziertem Behandlungsgang. Es wurden behandelt anginöse und asthmatische Beschwerden — tetanoide und basedowoide Bilder — Heiserkeit —Stridor — Globus — Ménière — Akustikusstörung — Synkopen. Versagern stehen offensichtliche Erfolge gegenüber, so daß sich in jedem Falle ein befristeter Behandlungsversuch von 3 Wochen lohnt.

Es wird mit dem Begriff Bandscheibenschaden und mit der Chiropraktik viel Unfug und Scharlatanerie getrieben. Andererseits aber haben diese neuen Vorstellungen uns zu Behandlungswegen geführt, mit denen es gelingt, quälende Schmerzbilder in kurzer Zeit zum Erlöschen zu bringen. Wir glauben, daß die Grundzüge dieser Therapie auf lange Sicht eine Bereicherung unseres Therapieschatzes bleiben werden.

Welche Behandlungsergebnisse können erwartet werden?

Es handelt sich um Schmerzbilder. Ziel des ärztlichen Tuns ist das Auslöschen des Schmerzbildes. Bei allen Schmerzbildern sind Spontanheilungen möglich. Von einem Behandlungserfolg kann daher nur gesprochen werden, wenn es in kurzer Zeit gelingt, das Schmerzbild auszulöschen. Es ist heute möglich, die hartnäckigen, langwierigen Schmerzbilder der zervikalen Migräne, der Brachialgie und der schmerzhaften Schultersteife in 3—6 Wochen zum Verschwinden zu bringen. Bei 1000 Bandscheibenschäden der Halswirbelsäule wurden 70% Heilungen für mindestens 1 Jahr mit dem angewandten Verfahren erreicht. Auch uns hat sich gezeigt, daß die Monomanie nur einer Methode nicht genügend sicher zum Ziel führt. Unsere Erfolge sind in den letzten Jahren nach Ausscheiden unbrauchbarer Methoden und der Kombination sinnvoller Methoden laufend besser geworden (Abb. 8).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Groh, Saarbrücken, Kronenstr. 1.

DK 616.721.4 - 007.248 - 085

UNVERGÄNGLICHES ÄRZTLICHES SCHRIFTTUM

Fritz Lange über seine Methode der Sehnenverpflanzung*)

Die erste Veröffentlichung über meine periostale Methode der Sehnenverpflanzung erfolgte im Jahre 1900 (Münchner Medizinische Wochenschrift, Bd. 54, S. 15), als ich die ersten operierten Kranken im Ärztlichen Verein in München vorgestellt hatte. Sie fanden bei denen, welche die Kranken sahen, großes Interesse, aber in weiten Kreisen der Chirurgen und Orthopäden, die diese Kranken nicht gesehen hatten, bestand eine große Zurückhaltung oder — klarer ausgedrückt — ein ausgesprochenes Mißtrauen.

Die Ausbildung der Sehnenverpflanzung war eine viel schwierigere und mühsamere,aber darum auch eine noch reizvollere Aufgabe als der Ausbau der Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Namentlich die Wiederherstellung des Muskelgleichgewichts an einem gelähmten Bein erforderte viel Nachdenken, viel Erfahrung und viel kritische Beurteilung. Aber all diese unendliche Arbeit wäre umsonst gewesen, wenn nicht die gütige Mutter Natur mir wieder einmal geholfen hätte.

Wenn ich bei einer Sehnenverpflanzung 10 cm — später 20 und 30 cm — der neuen Sehne aus Seide gebildet hatte, und wenn die seidene Sehne später bei der Arbeit ständig hin und her glitt über vorspringende Knochen und harte Gelenke, so mußte allmählich die Seide unweigerlich durchgerieben werden, wenn sie nicht einen schützenden Mantel im Laufe der Zeit erhalten würde. Und das trat ein! Das war eines der größten Wunder, das ich je erlebt habe. Um die seidene Sehne bildete sich innerhalb weniger Monate ein Mantel von Sehnengewebe, der, je mehr die Sehne arbeitete, dicker und dicker wurde. Ich habe oft erlebt, daß aus dem Seidenstrang, der beim Einpflanzen so dünn wie eine Stricknadel war, durch Umwachsung mit Sehnengewebe ein Gebilde wurde, das 1 cm und dicker wurde. Die Stärke des neugebildeten Sehnenschlauchs hing davon ab, wie stark die neue Sehne arbeitete. War ihre Funktion durch Verwachsungen gestört, so blieb der Mantel aus Sehnengewebe dünn, arbeitete die neue Sehne ungehindert, so erreichte sie die doppelte und dreifache Stärke.

Die Sorge, daß die seidene Sehne allmählich durchgerieben werden würde, war also unbegründet gewesen. Aber eine andere Sorge blieb, wenn ich einen Muskel, der z. B. ursprünglich das Knie gebeugt hatte, als Ersatz für den wichtigen Streckmuskel, den Quadriceps, von der Hinterseite auf die Vorderseite des Beins verpflanzt hatte, würde er dann imstande sein, sich der neuen Aufgabe anzupassen? Würde er sich zusammenziehen, wenn Streckung notwendig war, während er bisher nur bei Beugung in Tätigkeit getreten war? Und auch da half mir wieder die Mutter Natur. Der Muskel lernte in wenigen Monaten, sich der neuen Aufgabe anzupassen. Welche geheimnisvollen Vorgänge sich im Zentrum der Bewegungen, in den Ganglienzellen der Großhirnrinde, abspielen, wissen wir heute noch nicht. Aber die Tatsache ist durch tausendfache Beobachtung sichergestellt. Noch unbegreiflicher war, daß selbst abgespaltene Teile eines Muskels die von ihnen verlangte Aufgabe übernehmen, wenigstens wenn der Muskel groß war und von einer größeren Zahl von Nerven versorgt wurde. Mein Vertrauen zu dieser Anpassung wurde durch die Erfolge von Jahr zu Jahr größer und schließlich schreckte ich vor den schwierigsten Aufgaben nicht zurück, wenn sich nur ein Weg zur Hilfe für den Kranken bot.

Geradezu phantastisch war in der Beziehung der Erfolg meiner Latissimus-dorsi-Plastiken. Ich will versuchen, mein Vorgehen klarzumachen.

Wenn an einem Bein — ich nehme an, es handelt sich um das linke Bein — der Glutaeus med. und min. (die Hüftspreizmuskeln) gelähmt sind, so hinkt der Kranke stark, weil diese Muskeln den ganzen Körper festhalten müssen, wenn der Mensch auf einem Beine steht. Der Ersatz dieser Muskeln ist sehr schwierig, weil bei diesen Lähmungen meist auch die Oberschenkelmuskeln (wie der Vastus externus), die als Ersatz in Frage kommen, gelähmt sind. Aber die Muskeln der anderen Seite — bei unserem Beispiel der rechten Seite — sind meist vorhanden. Dann bin ich so vorgegangen, daß ich von dem Muskel, der den rechten Arm an den Rumpf heranführt (adduziert), das mittlere Drittel an der Wirbelsäule abtrennte, von dem übrigen Muskel abspaltete, durch eine 20—30 cm lange seidene Sehne verlängerte, und die seidene Sehne über die Wirbelsäule hinweg auf die andere Körperseite — also in diesem Falle auf die linke Seite — geführt und an dem Trochanter major, dem ursprünglichen Angriffspunkt der gelähmten Glutäen vernäht habe.

Dann erlebte ich das Wunder, daß der abgespaltene Teil des rechten Latissimus, der ursprünglich den rechten Arm im Schultergelenk an den Rumpf herangeführt (adduziert) hatte, nun das linke Bein im Hüftgelenk nach außen führte und es in Abduktionsstellung spreizte. Das habe ich so oft Ärzten gezeigt, daß an der Tatsache kein Zweifel möglich ist. Daß ich aber den Mut fand, eine solche Operation auszuführen, und den verpflanzten Muskeln eine solche groteske Aufgabe zuzumuten, das verstehe ich heute — ich schreibe diese Zeilen im 85. Lebensjahre — schwer. Die Jugend hat glücklicherweise mehr Phantasie als das Alter. — Durch die Erfolge, die ich mit meinen Latissimus-Operationen erzielte, gelang es mir, einen der besten deutschen Chirurgen, *Lexer*, von dem Wert meiner Sehnenverpflanzung und meiner seidenen Sehnen zu überzeugen. Er nahm — als einer der wenigen Chirurgen — meine Operation auf, übte sie selbst und empfahl sie in seiner Wiederherstellungschirurgie.

An meinen Sehnenverpflanzungen habe ich die größten Freuden erlebt, die mir als Operateur beschieden gewesen sind. Einmal war die Arbeit selbst, die viel Nachdenken und Erfahrung erforderte, ungemein reizvoll, die technische Aus-

*) Aus **„Ein Leben für die Orthopädie"**. Erinnerungen von *Fritz Lange*, 1959. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart.

führung verlangte große Sorgfalt, es war, wie ich oft sagte, eine Filigranarbeit, und dann war es der Erfolg bei meinen Kranken, der mich beglückte.

Ich habe erreicht, daß ich die Fußdeformitäten, wie den paralytischen Klumpfuß, Plattfuß, Spitzfuß, Hackenfuß heilen konnte, wenn von den 9 Fußmuskeln 3 gesund geblieben waren, und ich konnte die verlorengegangenen Fußbewegungen wiederherstellen. Das hat mich am stärksten befriedigt. Mir waren von jeher Operationen, wie die Amputation eines Fußes, das Herausschneiden oder die Versteifung eines Gelenkes unsympathisch gewesen, weil dabei Funktionen geopfert wurden. Daß ich durch meine Operationen Funktionen wieder schaffen konnte, das war meine Freude und mein Stolz.

Es ist leicht zu verstehen, daß mir solche glücklich geheilten Kranken zeitlebens treue Dankbarkeit bewahrten. Wenn ich solche Patienten nach vielen Jahren wiedersah, so erkannte ich in den ersten Sekunden an ihren leuchtenden Augen, daß es ihnen auch in der Zwischenzeit gut gegangen war. Gar manche Mutter hat mir 10 oder 15 Jahre später nach einer solchen Operation ihre Tochter, die inzwischen zu einer blühenden jungen Dame herangewachsen war, wieder vorgestellt, um mir zu zeigen, daß der Erfolg meiner Operation voll erhalten geblieben war, oder um mir zu berichten, daß die junge Dame eine vorzügliche Tänzerin oder Tennisspielerin geworden sei.

Das waren Erfolge, die in der Funktion völligen Heilungen gleich kamen, wenn auch die Wade des kranken Fußes dünner oder der Fuß etwas kleiner blieb, als auf der gesunden Seite.

Noch höher wurde der Erfolg meiner Behandlung geschätzt, wenn es mir gelungen war, bei einer Quadricepslähmung wieder eine kräftige Streckung des Kniegelenks zu erreichen. Und am allereindrucksvollsten waren die Erfolge bei den Handgängern. Wenn sie vorher wie Tiere auf dem Fußboden herumgekrochen waren und nun durch meine Behandlung wieder zu Zweifüßlern wurden, die sicher stehen und gehen konnten, dann war ja der Erfolg auch nicht von den ärgsten Skeptikern und Nörglern zu bekriteln. Selbstverständlich waren das keine Heilungen, sondern nur Besserungen. Ein großer Teil dieser ehemaligen Handgänger mußte Apparate benutzen. Kein einziger erhielt eine normale Gehfähigkeit, die meisten hinkten, wenn auch weniger als vor der Operation, aber sie konnten sich fortbewegen wie andere Menschen, und das war die Hauptsache. Ein großer Teil meiner Handgänger hat geheiratet und gesunde Kinder bekommen. Das Leiden ist ja eine Infektionskrankheit und ist nicht vererblich. Welche Bedeutung in sozialer und menschlicher Hinsicht diese Operation für einen Handgänger hat, mag ein Beispiel zeigen:

Im Jahre 1903 wurde mir ein 6jähriger Knabe aus Triest gebracht, der neben ausgebreiteten Lähmungen vieler Beinmuskeln schwere Knie- und Hüftkontrakturen hatte und deshalb sich nur als Handgänger fortbewegen konnte. Nach gründlicher Untersuchung sagte ich den Eltern, daß der Knabe in 6 Wochen zum Stehen und in weiteren 4 Wochen zum Gehen zu bringen sei.

Die Eltern sahen mich starr an, und die Mutter erzählte mir später, daß sie damals gemeint habe, ein Blitz müsse herniederfahren und mich zerschmettern, weil ihr ein so leichtfertiges Versprechen wie ein Gottesfrevel erschienen sei, nachdem alle bisher befragten Ärzte das Leiden für unheilbar erklärt hätten. Ich hatte zunächst das Vertrauen der Eltern völlig verloren. Sie suchten am nächsten Tag den ersten Chirurgen Münchens auf. Er warnte dringend davor, die von mir vorgeschlagene Operation ausführen zu lassen.

In einer schlaflosen Nacht kehrte aber das Vertrauen der Eltern zu mir zurück. Sie brachten mir am anderen Tage das Kind zur Operation. Ich beseitigte zunächst einmal die Hüft- und Kniekontrakturen. Zwei Wochen nach der Operation konnte der kleine Patient freistehend im Gipsverband photographiert werden und einige Wochen später konnte er in seinem Verband gehen. Ich habe dann später noch Sehnenverpflanzungen ausgeführt und dadurch erreicht, daß der Knabe mit beweglichen Hüft- und Kniegelenken ohne Apparat gehen konnte. Er hat die Schule wie andere Kinder besucht und ist später Kaufmann geworden.

Die ganze Familie hat mir stets eine treue Dankbarkeit bewahrt. Als die Mutter unheilbar erkrankte und fühlte, daß sie nicht mehr lange zu leben hatte, hat sie mir — nachdem ich 20 Jahre nichts mehr von ihr gehört hatte — einen Brief geschrieben, in dem sie mir noch einmal dankte für alles, was ich für ihren Sohn getan habe. Gleichzeitig teilte sie mir mit, daß ihr Sohn eine ausgezeichnete Stellung errungen hätte und glücklich verheiratet sei.

DK 616.74 - 018.38 - 089.844

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. *F. v. Mikulicz-Radecki*)

Geburtshilfe

von F. v. MIKULICZ-RADECKI und K. H. BRUNTSCH

Die Bemühungen, die **perinatale Sterblichkeit der Neugeborenen** weiter zu vermindern, führen auch in mittelgroßen geburtshilflichen Abteilungen zu beachtlichen Erfolgen. So berichtet G. Gerisch (1) über eine ungereinigte perinatale Sterblichkeit bei 3329 Kindern von nur 2,9%. Allerdings ist der Anteil der Frühgeburten für das Gesamtmaterial mit 6% verhältnismäßig klein. Wir erkennen auch aus dieser Arbeit, wie wichtig eine systematische Schwangerschaftsfürsorge für jede Mutter ist, um dadurch möglichst das Zustandekommen von Frühgeburten zu verhindern. K. Schlagetter (2) betont die Wichtigkeit der **Bekämpfung der Neugeborenenasphyxie**, um auch damit die perinatale Sterblichkeit zu senken. Nach seiner Ansicht spielt beim Zustandekommen von hypoxämischen Zuständen auch die **Neugeborenenanämie** eine wichtige Rolle. In diesem Zusammenhang wird auf die Theorie von *Novak u. Wickster* hingewiesen, wonach die chronische Blutungsanämie des Neugeborenen durch okkulte Blutungen des Kindes (meist in die intervillösen Räume — also in den mütterlichen Kreislauf — hinein) zustandekommt. Diese Theorie ist von *Chown*, der im mütterlichen Kreislauf bis zu 6% des Hämoglobins als kindliches Hämoglobin nach der Methode von *White* abtrennen konnte, bestätigt worden (weitere Bestätigungen sind in den Untersuchungsergebnissen von H. D. Taubert u. H. Cohen [3] sowie H. Hoffbauer [4] zu sehen). Für die Behandlung der Neugeborenenanämie werden von Schlagetter Bluttransfusionen, für die Therapie der Hypoxämie die blinde endotracheale Intubation (die nur richtig ausgeführt werden muß!), die intrafunikuläre Injektion von Analeptika und selbstverständlich auch die Sauerstoffbeatmung empfohlen.

E. K. Ahvenainen (5) zeigt an Hand eines großen **Obduktionsmaterials von 1247 Neugeborenen** (= während der 4 ersten Lebenswochen), worauf vorwiegend die perinatale Sterblichkeit zurückzuführen ist: Angeborene Mißbildungen = 31%, intrakranielle Blutungen = 24%, Infektionen = 8% und hynaline Membranen = 13%. Die Hälfte aller verstorbenen Neugeborenen waren Frühgeburten, nämlich 674. Trotzdem machte die Unterreife aber nur 1% der Todesursachen aus. H. Lemtis (6) beschreibt eine **seltene Mißbildung: Ankyloblepharon filiforme et membraniforme adnatum;** es handelt sich hierbei um eine fadenförmige bzw. membranartige Verbindung zwischen dem Ober- und Unterlid der Augen auf beiden Seiten. Am 4. Lebenstage konnten die beiden Stränge ohne Schwierigkeiten mit dem Elektrokauter abgetragen werden, die Lidränder heilten in wenigen Tagen vollkommen ab, die Augen waren sonst gesund. K. Pollak (7) beobachtete ein eigenartig (zunächst lebendgeborenes) mißbildetes Kind, das 20 Tage nach der Geburt gestorben ist und dessen **Mißbildungen** mit einem **Selbstmordversuch der Mutter mit Leuchtgas im 2. Schwangerschaftsmonat** in Zusammenhang gebracht werden: Alle Extremitäten des Kindes waren stark deformiert, im Rückenmark wurden mehrere teilweise miteinander in Verbindung stehende Zentralkanäle gefunden. Hier soll noch eine Mitteilung von A. Hommelsheim (8) über ein Kind mit einem sogen. **Lückenschädel** erwähnt werden: Die Diagnose wurde bereits intrauterin auf Grund einer Röntgenaufnahme gestellt; röntgenologisch ist das Schädelbild charakterisiert durch wabenartig erscheinende Aufhellungen, die von leistenartigen schmalen Schatten eingefaßt sind. In der UFK Bonn wurden innerhalb von 2 Jahren 5 derartige Kinder mit einem Lückenschädel geboren; die Anomalie ist also demnach gar nicht einmal so selten! Fast immer finden sich gleichzeitig weitere Mißbildungen seitens des Zentralnervensystems. Natürlich wird die intrauterine Diagnose nur als Zufallsbefund gestellt werden können, wenn aus anderen Gründen eine Röntgenaufnahme indiziert ist. Diese Zusammenstellung über Anomalien bei Neugeborenen möchten wir ergänzen durch eine von uns allerdings noch nicht publizierte Beobachtung von **2 vollausgebildeten unteren Schneidezähnen,** mit denen ein reifes Kind in unserer Klinik vor wenigen Wochen geboren wurde. Diese Anomalie ist so selten, daß der eine von uns — bei 40jähriger Tätigkeit in großen Kliniken — sie in diesem Falle zum ersten Male gesehen hat. Übrigens kann es sich dabei entweder um die vorzeitig hervorgetretenen Milchzähne handeln (dann muß man sie stehenlassen), oder es sind zusätzliche Zähne, dann müssen sie entfernt werden.

H. Langer (9) behandelt in einer Arbeit ausführlich die Bedeutung der **Toxoplasmose und Listeriose für den Geburtshelfer.** Die Frage, ob durch diese Erkrankungen ein habitueller Abort und ein habituelles Absterben der Frucht bedingt sein können, ist nur teilweise geklärt. Wohl kann es innerhalb einer Schwangerschaft zu einer Fetopathie mit deren Folgen kommen; die Möglichkeit einer Abortursache vor der 20. Schwangerschaftswoche ist aber noch umstritten. Eine therapeutische Beeinflussung der Toxoplasmose ist schwierig. Am günstigsten erscheint heute die Kombination von Sulfonamiden mit dem englischen Malariamittel Daraprim. Jedoch ist Vorsicht bei der Anwendung geboten, weil Daraprim eine sehr toxische Substanz ist und als Abortivum wirken kann. Bei der Behandlung der Listeriose haben sich Gaben von Tetracyclin (1 g täglich, 7 Tage lang) kombiniert mit Supronal (4 g tägl. 4 Tage lang) für die Mutter bewährt.

Über die **„pathologische" fetale Bradykardie** berichtet E. H. Hon (10) in einer Studie an 500 Gebärenden. 7 Fälle mit einer fetalen Bradykardie werden im einzelnen besprochen. Die Wehentätigkeit wurde durch Palpation des Abdomens und intraamniale Druckmessungen registriert. Als Ursache für die fetalen Bradykardien werden angegeben starke und zu häufige Wehentätigkeit, Blutdruckabfall nach Kaudalanästhesie und Nabelschnurkompressionen. Der Autor kommt zu dem Schluß, daß die fetale Bradykardie nach zu häufiger

und starker Wehentätigkeit und im Gefolge eines Blutdruckabfalles der Mutter unter 80 mm Hg klinisch bedenklicher ist als eine intermittierende Bradykardie durch eine Nabelschnurkompression.

Zu den ausgesprochenen Seltenheiten gehört die Beobachtung einer **ausgetragenen Tubenschwangerschaft mit Überleben von Mutter und Kind** (R. Vaish [11]). In diesem Falle wurde zunächst — bevor die Schnittentbindung die Klärung brachte — an eine Ovarialzyste, später an eine intrauterine Schwangerschaft gedacht. Die Therapie bestand in der Entwicklung des Kindes und Exstirpation der linken Tube mit Eihäuten und Plazenta; es ist der 8. im Schrifttum mitgeteilte Fall nach Ansicht des Autors. Ein weiterer Bericht über eine ausgetragene Extrauteringravidität mit lebendem Kind liegt von J. Brey (12) vor. Den 80. Fall der Weltliteratur einer unilateralen Zwillingsschwangerschaft im Eileiter beschreiben R. Bucklin u. M. K. Myint (11a).

H. Bautzmann u. G. Simon-Kutscher (13) beschäftigen sich mit der interessanten Fragestellung der **Hydramnionentwicklung.** Die Autoren konnten mit Hilfe von histo-technischen Methoden keine pathologischen Veränderungen am Amnion bei Polyhydramnie feststellen. Als Hauptursache werden deshalb begleitende Mißbildungen bei den Kindern angesehen. Solche Mißbildungen sind mit entscheidend, die die Orte der Fruchtwasserresorption (Lunge u. Magen-Darm-Trakt) betreffen. Neben der Beschreibung eines klassischen Falles von Hydramnion mit multiplen Mißbildungen bringen die Verfasser eine Zusammenstellung von 100 in der Literatur beschriebenen Fällen mit Mißbildungen des Kindes. Darunter findet sich die Anenzephalie in 55%, der Hydrozephalus in 15%, die Spina bifida in 15%, die Ösophagusatresie in 10%, die Atresie der Trachea und Lunge in 3%, die Atresie der tiefen Darmabschnitte in 1% der Fälle.

Zum Thema **Eihautfestigkeit** liefert W. Heyne (14) einen kasuistischen Beitrag: Bei einer Patientin, die in der Anamnese eine Schwangerschaftsunterbrechung, 3 Fehlgeburten und 1 Frühgeburt aufzuweisen hatte, wurde Anfang des 5. Schwangerschaftsmonats der Zervikalkanal bequem für 1 Finger durchgängig gefunden. Anfang des 6. Monats war der Zervikalkanal weiter geöffnet und die Fruchtblase wölbte sich etwa pflaumengroß vor. Trotzdem ging die Schwangerschaft ungestört weiter und die Blase sprang erst, als zum Geburtstermin Wehen einsetzten. Es kam zur Geburt eines 50 cm langen und 3250 g schweren Mädchens. Die Eihäute haben hier eine erstaunliche Festigkeit gezeigt, um so mehr, als die Patientin zeitweilig sogar ihrer Berufstätigkeit nachgegangen ist. Hätte man in diesem Fall die Operation nach *Shirodkar* (siehe unsere Referate Münch. med. Wschr. 100 [1958], S. 1448; 101 [1959], S. 2294) ausgeführt, so wäre das Erreichen des Geburtstermines zugunsten dieses Operationsverfahrens ausgelegt worden!

Erwähnenswert sind die Untersuchungen von L. Overbeck (15) über die sog. **„hellen Drüsen" im Endometrium,** denen der Autor eine Bedeutung für die Diagnose des uterinen Abortes beimißt. Auf Grund seiner Befunde glaubt er, daß sich unter dem umstrittenen Bild der unvollkommenen, verzögerten oder verlängerten menstruellen Abstoßung häufiger Frühaborte verbergen, wobei gerade dem Befund der „hellen Drüsen" differentialdiagnostische Bedeutung zukommen soll. Weitere Untersuchungen werden erweisen müssen, ob diese Zusammenhänge in der Tat bestehen.

Zur Technik des künstlichen Abortes äußern sich L. Ph. Bengtsson u. St. Kullander (16): Die Autoren verwenden zur Einleitung einer Fehlgeburt zwischen der 9. und 20. Schwangerschaftswoche die künstliche Blasensprengung. Nach 2—8 Tagen setzen zumeist Wehen ein. Allerdings stimmt bedenklich, daß in 30% der insgesamt 51 Fälle Temperatursteigerungen über 38 Grad auftraten, und zwei Frauen bekamen sogar eine schwere Adnexitis.

R. Friesen (17) warnt vor dem **Mißbrauch zu häufiger Bluttransfusionen** bei Abortblutungen. Er stellte durch Vergleiche an mehreren Kliniken fest, daß die Transfusionshäufigkeit zwischen 12% und 34% schwankt. Auch heute noch stellt die Vornahme einer Blutübertragung einen ernsten Eingriff dar, der streng indiziert sein muß. Wir selbst sind der Auffassung, daß eine Bluttransfusion bei Abortblutungen nur sehr selten notwendig ist, in der eigenen **Klinik** nur etwa in 1—2% der Fälle!

Noch immer sind wir vielfach nicht in der Lage, mit einiger Sicherheit festzustellen, ob eine **Übertragung der Schwangerschaft** vorliegt oder nicht. A. Dzioba u. F. Drabina (18) glauben, in dem Verhalten der Zervix Anhaltspunkte für die Feststellung der Übertragung finden zu können: Verkürzung der Portio, Nachgiebigkeit und Erweiterung des Muttermundes sprechen angeblich zusätzlich dafür, daß der Geburtstermin überschritten ist. Dann soll medikamentös eingeleitet werden, z. B. durch Östrogene, gelegentlich aber auch mit der intravenösen Dauertropfinfusion von 500 ccm 5%-Glukose-Lösung mit 3 I.E. Syntocinon.

K. Knörr u. V. Probst (19) haben — in Fortführung der erstmalig von *Stewart* 1952 durchgeführten Untersuchungen — bei Frauen, die zur Zeit der Konzeption eine Basaltemperaturkurve führten, **Berechnungen über die genaue Dauer der Schwangerschaft** angestellt. Die Kenntnis der wahren Tragzeit und ihrer Variabilität ist natürlich klinisch im Hinblick auf die Übertragung und forensisch für die Erstellung von Vaterschaftsgutachten von großer Bedeutung. Die Autoren fanden bei ihrem Beobachtungsgut von 101 Frauen, daß reife Kinder 241 bis 286 Tage post concept. geboren wurden. Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer p. c. wurde für Kinder mit einem Geburtsgewicht über 2500 g mit 265,3 Tagen, für Kinder mit einem Geburtsgewicht über 2800 g mit 266,3 Tagen ermittelt. Es wurden 6 echte Übertragungen mit Überschreitung der mittleren Tragezeit um mehr als 14 Tage festgestellt. Diese Zahlen müssen aber noch an einem sehr viel größeren Material erhärtet werden, das nicht — wie in dieser Arbeit — vorwiegend aus erfolgreich behandelten Sterilitätspatienten besteht.

E. Halfpap (20) beschäftigt sich mit dem **übertragenen Neugeborenen** anhand des Geburtenmaterials der Göttinger Univ.-Frauenklinik der Jahre 1950/57. Die Sterblichkeit dieser Kinder steigt mit zunehmender Schwangerschaftsdauer an. Wichtig erscheint uns die Angabe über den Zeitpunkt des Todes der Übertragenen; vor Wehenbeginn waren bereits 37% der Verstorbenen Kinder abgestorben, unter der Geburt zusätzlich noch 33,9%, so daß sich nur 29% der Todesfälle dann schließlich in den ersten Lebenstagen ereigneten. Unter den Todesursachen finden sich in erster Linie Fruchtwasseraspirationen und Pneumonien. Am meisten gefährdet sind die untergewichtigen übertragenen Kinder. Nach verlängerter Tragzeit können die Kinder hypertrophisch, eutrophisch oder dystrophisch mit oder ohne *Runge*sche Zeichen geboren werden, so daß schließlich 6 Übertragungstypen resultieren *(Hosemann).*

Das **Problem der alten Primipara** wird von R. F. van Wering u. J. J. der Weduwen (21) behandelt, wobei das Material der Hebammenlehranstalt Rotterdamm zugrunde liegt. Als Grenze galt das 30. Lebensjahr, und es wurden nur solche Fälle berücksichtigt, die auch in der Schwangerschaft von der Klinik betreut wurden. Die Toxikosefrequenz liegt bei den alten Erstgebärenden deutlich höher, ebenso die Frühgeburtenhäufigkeit. Die Sektiofrequenz beträgt bei den alten Erstgebärenden 2,8%, die Zangenfrequenz 9,1%. Rigidere Weichteile und damit eine Häufung von Dammrissen und Episiotomien konnten nicht festgestellt werden. Zu der gleichen Frage berichtet R. J. C. Legerski (22) aus Kanada über die **Ergebnisse bei 124 alten Erstgebärenden** (35 J. u. älter), die 0,63% der Gesamtgeburten betrugen. Mütterliche Sterblichkeit 0%, kindliche 3,22%. Ein Kaiserschnitt wurde in 20% der Fälle, bei den über 40j. sogar in 35,7% erforderlich (Gesamtsektiohäufigkeit 2,1%).

Zur Frage der **Spättoxikosen (Präeklampsie und Eklampsie)** äußerten sich W. Böhm u. H. Bruch (23): Auf Grund einer rechtzeitigen intensiven und modernen Therapie sollte es möglich sein, den Übergang einer Präeklampsie in eine Eklampsie zu verhindern. Es wird die Frage aufgeworfen, inwieweit die hohe kindliche perinatale Sterblichkeit bei den Präeklampsien (18,55%) durch eine aktivere Therapie (Kaiserschnittentbindung) zu senken wäre. Die mütterliche Letalität bei der Eklampsie beträgt 1 von 7 Frauen. Aus der Leipziger Klinik berichten H. Kyank u. Mitarb. (24) über 1145 **Spättoxikosen** bei 20 958 Entbindungen der Jahre 1952/56. Darunter befanden sich 59 Eklampsien. 4 Fälle von Präeklampsie, und 5 Fälle von Eklampsie kamen ad exitum, d. h., daß eine mütterliche Sterblichkeit von über 0,4‰ allein auf die Schwangerschaftstoxikose entfällt. Dieselben Autoren (V. Scheele, H. Kyank u. R. Trommer [25]) bringen für den gleichen Zeitraum auch eine Mitteilung über das Schicksal

der Kinder desselben Toxikosekrankengutes. Auffallend ist die hohe Zahl von Frühgeburten und Mehrlingskindern. Für die sog. leichten Präeklampsien (666 Fälle) beträgt die kindl. Letalität 4,3% (sie liegt damit unter der allgemeinen kindl. Letalität dieser Jahre, die 4,93% beträgt), bei den schweren Präeklampsien 8%. Am größten sind die Verluste der Kinder bei den Hypertonien (= 16,7%) und Eklampsien (= 20%).

J. Rahn u. F. W. Steffen (26) beobachteten eine **Milzvenenruptur während der Schwangerschaft** (5. Monat) infolge akuter Pankreasnekrose. Die Zerreißung trat während der Defäkation ohne vorhergehende Krankheitszeichen ein und führte innerhalb einer Stunde zum Tode.

L. Neuhaus (27) versucht die wichtige Frage zu beantworten, ob durch eine Portioamputation im Zuge der **Manchester-Operation** (ein heute sehr beliebter Eingriff zur Behebung einer Scheiden- und Gebärmuttersenkung auch bei jüngeren Frauen) der Eintritt einer Gravidität sowie deren Austragen und die Geburt gestört würden. Der Verf. konnte an dem eigenen Material von 67 Fällen 19mal den Eintritt einer Schwangerschaft feststellen; 10 Frauen wurden rechtzeitig und 2 vorzeitig entbunden. Eine Störung des Eröffnungsmechanismus der Zervix wurde nicht beobachtet, dagegen ist es sehr wahrscheinlich, daß eine Konzeption nach dieser Operation erschwert ist.

Die Stellung des **Kaiserschnittes bei der Behandlung der Beckenendlagen** diskutiert K. Hollstein (28): Es wird eine mäßige Erweiterung der Indikationsstellung zur Schnittentbindung vor allem bei großen Kindern befürwortet.

E. Gschwend u. P. Primavesi (29) teilen ihre **Erfahrungen bei Sektionarkosen** mit Pentothal-Lachgas-Celocurin und Tubarin mit. Dieses Narkoseverfahren wird empfohlen, weil von 99 Kindern 58 lebensfrisch entwickelt werden konnten. Innerhalb 2 Minuten haben 13, innerhalb 3 Minuten ebenfalls 13 Kinder kräftig durchgeschrien. Über 3 Minuten dauerte die Wiederbelebung bei 12 Kindern, 2 Neugeborene kamen ad exitum (davon eine Frühgeburt). Die **Steroidnarkose beim Kaiserschnitt** behandelt E. Deliyannis (30) an Hand von 100 eigenen Fällen. Es kam das Presuren (Schering A. G., Berlin-West) in einer Dosierung zwischen 1—1,5 g zur Anwendung. Gleichzeitig wurden in den meisten Fällen Muskelrelaxantien und Lachgas verabfolgt. Von 101 Neugeborenen atmeten 86 sofort nach der Entwicklung, bei 12 Kindern kam die Spontanatmung nach 1 bis 3 Minuten in Gang. Lediglich drei Neugeborene ließen eine Narkosewirkung erkennen. Wir selbst sind mit der Presurennarkose sehr zufrieden.

J. Lindahl u. C. G. Helander (31) berichten über **hysterografische Untersuchungen** an 479 Fällen **nach vaginaler Hysterotomie** (nach Schwangerschaftsunterbrechungen). In etwa 1/4 der Fälle (127 Fälle) fanden sie bei der Kontrastfüllung mehr oder weniger große Aussackungen an der Uterusvorderwand im Bereich der Narbe. Diese insuffizienten Narben fanden sich häufiger bei Frauen, die zum Zeitpunkt der Operation zum ersten Mal schwanger waren, ferner bei solchen, die im Anschluß an den Eingriff fieberhaft erkrankt waren. Von denselben schwedischen Autoren (32) stammt außerdem eine sehr wichtige Arbeit über die **Bedeutung eines abnorm weiten inneren Muttermundes** für den Verlauf der Schwangerschaft: Das Material besteht aus 31 Fällen mit einem über 5 mm weiten Os internum vor der späteren Schwangerschaft. 17 Frauen machten 25 intrauterine Schwangerschaften danach durch, davon erfolgte 14mal eine zeitgerechte Geburt, zweimal eine Frühgeburt. Es ergibt sich daraus, daß die Prognose hinsichtlich des Austragens einer Gravidität bei über 5 mm großem Os internum gar nicht so schlecht ist.

Aus Indonesien berichtet G. Schaible (33) über **12 Fälle von Uterusrupturen,** die bei 1541 Geburten beobachtet wurden. Hierunter befinden sich allein 7 Zerreißungen im oberen Anteil der Vagina (Kolporrhexis). Von den 12 Frauen starben vier, von den Kindern acht. — K. Solth (34) kommt auf Grund des Geburtenmaterials der Marburger Frauenklinik zu dem Schluß, daß die **Selbstbetäubung der Kreißenden** (mit Trichloran oder Lachgas) **keinen Einfluß auf die Häufigkeit spontaner Dammrisse** hat. — Für die Naht von Dammrissen, übrigens auch für Prolaps-Operationen, empfiehlt H. Scherer (35), den Schluß der Haut mit einer **Intrakutannaht** vorzunehmen. Das kosmetische Resultat bei über 2000 Patienten ist ausgezeichnet, die Dammpflege gestaltet sich einfach.

Auch in neuester Zeit liegen wieder Arbeiten über die **Anwendung von Spasmolytika während der Geburt** vor. H. J. Köster (36) machte gute Erfahrungen mit dem Präparat Monzal, das in Ampullen zu 0,05 g und in Zäpfchen zu 0,1 g zur Verfügung steht. Das Mittel soll erst bei einer Muttermundgröße von 3 cm gegeben werden (siehe dazu auch G. Link [37]). — H. Bruch u. W. Böhm (38) diskutieren die **Problematik von Arzneimittelprüfungen** — Spasmolytika — **in der Geburtshilfe** unter Berücksichtigung der Geburtsdauer als Kriterium. Die Verordnung spasmolytischer Substanzen unterliegt in der Geburtshilfe bestimmten Indikationen, und es ist deshalb nicht statthaft, eine spasmolytisch behandelte Patientengruppe mit einem unbehandelten Kollektiv zu vergleichen, da für beide Gruppen die Voraussetzungen für den Geburtsablauf grundsätzlich verschieden sind. — G. Martius u. E. Opitz (39) prüften an 320 Kreißenden die Möglichkeit, mit Hilfe eines **Opiat-Antagonisten** die Zahl der medikamentösen Asphyxien weitgehend einzuschränken oder erfolgreich zu behandeln. Die besten Ergebnisse zeigte die Kombination eines Allylderivats mit Dolantin.

Zum Schluß sei auf einige Arbeiten hingewiesen, die sich mit der **Anwendung eines vollsynthetischen Oxytocins** (Syntocinon der Firma Sandoz) **zur Anregung der Milchentleerung** der Brust beschäftigen (R. Wenner [40], Ch. Hollenbach [41], H. A. Krone, W. Kratz u. H. Schlögl [42], K. Baumgarten u. I. Watzek [43]). Das Präparat steht in Ampullen zu 1 ccm mit 3 oder 10 I. E., neuerdings auch — allerdings noch nicht in Deutschland — in einem Sprayer zu 5 ccm (1 ccm = 40 I. E.) zur Verfügung. Gibt man nämlich vor dem Anlegen des Kindes oder vor Abpumpen der Milch Syntocinon, so wird der Milchfluß ganz wesentlich gefördert. Die Milchproduktion wird allerdings nicht direkt beeinflußt, sondern durch das gute Entleeren der Brüste wird die weitere Milchabgabe angeregt. Neuerdings wird das Medikament auch mittels eines Sprayers in die Nase gegeben, ca. 5 I. E. Nach etwa 5 Minuten kommt der Milchfluß in Gang. Als Indikationen werden genannt 1. schmerzhafter Milcheinschuß (= 2mal täglich 1 Nasenspray vor der 2. und 3. Brustmahlzeit für maximal 2 Tage), 2. beginnende Milchstauung (= zu Beginn 1 I. E. Syntocinon i.m. vor dem 2. Anlegen, vor dem letzten Anlegen des Tages Spray, Therapiedauer 2—3 Tage), 3. Mastitis puerperalis (= neben der üblichen Therapie 2mal täglich 1 I. E. Syntocinon i.m., 5 Tage lang).

Schrifttum: 1. Gerisch, G.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1697. — 2. Schlagetter, K.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1756. — 3. Taubert, H. D. u. Cohen, H.: Sitzg. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. am 12. 12. 1959. — 4. Hoffbauer, H.: Sitzg. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk am 12. 12. 1959. — 5. Ahvenainen, E. K.: Doudecim (Helsinki), 75 (1959), S. 344. — 6. Lemtis, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 908. — 7. Pollak, K.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1830. — 8. Hommelsheim, A.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1717. — 9. Langer, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 881. — 10. Hon, E. H.: Amer. J. Obstet. Gynec., 77 (1959), S. 1084. — 11. Vaish, R.: Amer. J. Obstet. Gynec., 77 (1959), S. 1309. — 11a. Bucklin, R. u. Myint, M. K.: Amer. J. Obstet. Gynec., 77 (1959), S. 1307. — 12. Brey, J.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1622. — 13. Bautzmann, H. u. Simon-Kutscher, G.: Arch. Gynäk., 192 (1959), S. 160. — 14. Heyne, W.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1602. — 15. Overbeck, L.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 1098. — 16. Bengtsson, L. Ph. u. Kullander, St.: Acta obstet. gynec. scand., 38 (1959), S. 227. — 17. Friesen, R.: Canad. med. Ass. J., 80 (1959), S. 802. — 18. Dzioba, A. u. Drabina, Fr.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1742. — 19. Knörr, K. u. Probst, V.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1742. — 20. Halfpap, E.: Med. Klin., 54 (1959), S. 1261. — 21. van Wering, R. F. u. der Weduwen, J. J.: ref. Ber. Gynäk., 69 (1959), S. 175. — 22. Legerski, R. J. C.: Canad. med. Ass. J., 80 (1959), S. 876. — 23. Böhm, W. u. Bruch, H.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1569. — 24. Kyank, H., Scheele, V. u. Trommer, R.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1578. — 25. Scheele, V., Kyank, H. u. Trommer, R.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1591. — 26. Rahn, J. u. Steffen, F. W.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1823. — 27. Neuhaus, L.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 902. — 28. Hollstein, K.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 843. — 29. Geschwend, E. u. Primavesi, P.: Gynaecologia, 148 (1959), S. 319. — 30. Deliyannis, E.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 1076. — 31. Lindahl, J. u. Helander, C. G.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 959. — 32. dieselben: ebenda, S. 1071. — 33. Schaible, G.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 930. — 34. Solth, K.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 19 (1959), S. 922. — 35. Scherer, H.: Gynaecologia, 148 (1959), S. 312. — 36. Köster, H. J.: Z. Geburtsh., 153 (1959), S. 295. — 37. Link, G.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1729. — 38. Bruch, H. u. Böhm, W.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1702. — 39. Martius, G. u. Opitz, E.: Zbl. Gynäk., 81 (1959), S. 1709. — 40. Wenner, R.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 441. — 41. Hollenbach, Ch.: Zbl. Gynäk., 80 (1958), S. 1760. — 42. Krone, H. A., Kratz, W. u. Schlögl, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk., 17 (1957), S. 449. — 43. Baumgarten, K. u. Watzek, I.: Wien. klin. Wschr., 71 (1959), S. 139.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. F. von Mikulicz-Radecki u. Priv.-Doz. Dr. med. K. H. Bruntsch, Berlin-Charlottenburg 5, Pulsstr. 4—14, Univ.-Frauenklinik.

Aus der Medizinischen Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Landshut (Chefarzt: Prof. Dr. med. G. *Landes*)

Beherrschung von Krampfzuständen bei Tetanus durch Verabreichung von Meprobamaten

von H. GNATZY

In gewissen Gebieten der USA kommen nach A. Meyer und M. D. Perlstein, Chikago, J. Amer. med. Ass., 15. Aug. 1959, Erkrankungen an Tetanus trotz der weitverbreiteten Impfung mit Tetanus-Toxoid noch sehr häufig vor. Im Cook County Hospital in Chikago werden jährlich etwa 20 bis 25 Erkrankungen an Tetanus behandelt. Infolge des Gebrauches von Antibiotizis, der Durchführung der Tracheotomie, intravenöser Ernährung und verbesserter Pflege war in den letzten 20 Jahren ein Rückgang der Mortalität in den USA von 75% auf 25% zu verzeichnen. Am Cook County Hospital wurde in letzter Zeit eine besondere Personengruppe beobachtet. Die meisten der in den letzten 10 Jahren an Tetanus erkrankten Patienten sind Heroin- (Diacetylmorphin-)Süchtige. Die Erkrankung wurde durch Gebrauch von verunreinigtem Heroin verursacht. Bei diesem Personenkreis kommt es zu einem schnellen Verlauf der Krankheit — Einsetzen der Symptome innerhalb von 24 Stunden —, daher ergibt sich eine hohe Mortalität von über 90% in dieser Gruppe. Die Prognosestellung über den Verlauf des Tetanus hängt am meisten von der Schnelligkeit des Auftretens der Symptome, weniger von anderen Faktoren ab. Im allgemeinen kann man sagen: Sind zwischen dem Auftreten der ersten Symptome wie z. B. Nackensteife oder Trismus und den ersten Krampfanfällen weniger als 24 Stunden verstrichen, so liegt die Mortalität um 90%; beträgt die verstrichene Zeit 24 bis 48 Stunden, dann liegt die Mortalität bei 50%; bei einem Zeitintervall von 48 bis 96 Stunden sinkt die Mortalität auf 25%; liegt das Zeitintervall bei 5 Tagen und darüber, dann beträgt die Mortalität ungefähr 10%.

Da bei der Erkrankung an Tetanus eine erhöhte Reizbarkeit des Zentralnervensystems besteht, kann eine Häufung der Krampfanfälle durch exterozeptive (somatische) Reize wie Licht, Lärm, Nadelstiche oder Druck auf die Haut eintreten. Sie können auch durch propriozeptive Reize von passiven Bewegungen eines Beines oder Armes ausgelöst werden. Interozeptive (viszerale) Reize durch Luftansammlung im Magen-Darmtrakt, durch eine überdehnte Harnblase oder durch Sekretpfröpfe in den Bronchien können gleichfalls zu einer gehäuften Auslösung von Krampfanfällen führen. Frühe Todesfälle bei Tetanus treten bei Hypoxie, Pneumonie, bei Spasmen des Respirationstraktes, bei zu starker Ruhigstellung, bei Erschöpfung, bei Schockzuständen und anderen Sekundärinfektionen auf. Der Tod tritt dann in der Zeit vom 2. bis 5. Tag ein. Nicht so augenscheinlich und oft verkannt werden Störungen, die zum Tode führen, wie Azidose, Alkalose und Verschiebungen im Elektrolythaushalt. Häufig bekommen Patienten, die eine Besserung der neuromuskulären Symptome zeigen, kardio-respiratorische Arrhythmien und hohe Temperaturen. Dies trifft besonders für Heroin-Süchtige zu, die oft mit einem Syndrom sterben, das eine zentral-bulbäre Beteiligung vortäuscht. Die Prognose ist bei Patienten, die die erste Woche überleben, gut. Die generelle Behandlung des Tetanus umfaßt die Verabreichung von Tetanus-Antitoxin, Bekämpfung der Sekundärinfektionen mit Antibiotizis, Kontrolle der Übererregbarkeit durch Sedierung, Anwendung von Tracheotomie und Sauerstoffbeatmung, Medikation von Steroiden bei Schockzuständen, Isolierung des Patienten von äußerlichen Reizen und allgemeine hygienische Maßnahmen. Die Tracheotomie hat sich als ein wesentlicher Bestandteil der Behandlung erwiesen und ist schon für sich allein für einen Rückgang der Mortalität verantwortlich zu machen. Die Beherrschung von Krampfanfällen ist das wichtigste und schwierigste Problem. Die bereits angegebenen therapeutischen Maßnahmen haben bisher das Ziel nicht erreichen können. Eine Beeinflussung der Krampfanfälle durch eine sedierende Behandlung mit Barbituraten und ähnlichen zentral angreifenden Medikamenten kann oft nur, um wirkungsvoll zu sein, in entsprechend hoher Dosierung erzielt werden, eine Atemdepression muß dabei in Kauf genommen werden. Die Nachteile einer starken Sedierung sind ein komaähnlicher Zustand, der eine Verständigung mit dem Patienten ausschließt, pflegerische Probleme, die das Entstehen einer hypostatischen Pneumonie begünstigen, und der Eintritt einer Lähmung des Atemzentrums.

Rein theoretisch erhoffte man sich von den Muskelrelaxantien, wie u. a. Curare, eine wesentliche Hilfe. In der Praxis konnte hiermit keine Verringerung der Mortalität erzielt werden. Der Gebrauch der Eisernen Lunge und von Beatmungsgeräten mit positivem Druck zur Durchführung der notwendigen künstlichen Beatmung ist mit einem großen Aufwand verbunden. Auch nimmt mit der Länge der Behandlung die Zahl der pulmonalen Komplikationen zu. Eine Beeinflussung der psychischen Unruhe des Patienten durch Curare wird nicht erzielt.

Das in letzter Zeit angewandte Chlorpromazin und entsprechende Abkömmlinge zeigten einen gewissen Wert, wenn sie in großen Dosen angewandt wurden. Starker Blutdruckabfall und Atemdepression traten bei hoher Dosierung als Nebenwirkung auf.

Auf der Suche nach einem Medikament, das keine großen Nebenwirkungen aufweist und das die Krampfanfälle beherrscht, ohne die Atmung und den Blutdruck oder das Bewußtsein zu beeinflussen, wurden Meprobamate (Miltown) intramuskulär verabreicht. Als Muskelrelaxantien haben die Meprobamate im Vergleich mit Mephenesin und Curare eine protrahierte Wirkung. Von 39 Patienten, die in den letzten 20 Monaten wegen Krampfanfällen bei Tetanus mit Meprobamaten behandelt wurden, waren 20 heroinsüchtig. Von diesen starben 14 (70%), von den Nicht-Süchtigen starben 4 (21%). Wegen des schlechten Kräfte- und Ernährungszustandes sprechen die Süchtigen kaum auf irgendeine Art der Behandlung an. Die Dosierung der Meprobamate betrug 400 mg intramuskulär alle 3 bis 4 Stunden bei Erwachsenen, bei Kindern war die Dosierung entsprechend niedriger. Die Meprobamate haben sich auf Grund der erhobenen Erfahrungen als die z. Z. am besten wirksamen Medikamente zur Beherrschung von Krampfanfällen bei Tetanus gezeigt. Erstaunlich und schwer zu erklären ist hierbei, daß nur die durch exterozeptive (somatische) Reize ausgelösten Krampfanfälle entscheidend beeinflußt werden. Es wird weiterhin ausführlich über die beiden ersten, mit Meprobamaten behandelten Fälle berichtet. Gleiche Erfahrungen wurden auch bei den nachfolgenden 39 Patienten erhoben. Unter der Meprobamatbehandlung wurden nicht nur die Krampfanfälle genügend beherrscht, es kam auch zu einer allgemeinen Entspannung des Patienten, Trismus, Risus sardonicus und Bauchdeckenspannung verschwanden oder waren weniger deutlich ausgeprägt. Die Wirkung der Meprobamate trat innerhalb von 10 bis 15 Minuten nach der Injektion ein und hielt 3 bis 4 Stunden an. Eine perorale Behandlung kommt nur für die Nachbehandlung oder ganz leichte Verlaufsformen in Frage. Die akuten Krampfanfälle konnten durch eine perorale Behandlung trotz Erhöhung der Dosis auf das Zehnfache nicht beherrscht werden. Eine Wirksamkeit des Lösungsvermittlers (Polyäthylenglykoll) wurde ausgeschlossen. Unter der Behandlung mit Meprobamaten wurden die pflegerischen Maßnahmen wesentlich erleichtert, ein Abschluß gegenüber Lärm und Lichtreizen war nicht mehr erforderlich. Die routinemäßig durchgeführte Tracheotomie wurde jetzt nur bei entsprechender Notwendigkeit vorgenommen.

Es wurde ein Vergleich von 2 Gruppen von an Tetanus Erkrankten durchgeführt. Die eine Gruppe (78) wurde mit Meprobamaten behandelt, die zweite Gruppe (93) mit anderen Medikamenten, bei 15 Patienten dieser Gruppe wurde die Curarisierung mit künstlicher Beatmung durchgeführt. Die Grundbehandlung war in beiden Gruppen gleich. Die weitere Unterteilung der Gruppen erfolgte nach der Schwere der Krampfanfälle und in Heroin-Süchtige und Nicht-Süchtige. In der ersten Gruppe (Meprobamate) ergab sich eine Mortalität von 46% gegenüber der zweiten Gruppe von 65%. Bei Unterteilung in Süchtige und Nicht-Süchtige ergab sich keine Änderung der Mortalität in der Gruppe der Süchtigen (70%), dagegen zeigte sich bei den Nicht-Süchtigen mit Meprobamaten Behandelten ein Rückgang der Mortalität von über 50%, wobei nur gleich schwere Erkrankungen nach oben erwähnten Kriterien verglichen wurden. Der Verfasser betont, daß die Zahlen zu klein sind, um von einer entsprechenden statistischen Bedeutung zu sein. Als Ursache für die geringere Mortalität bei Meprobamatbehandlung wird die Möglichkeit einer besseren Pflege bei gleichzeitiger Mitarbeit des Patienten, die wiederum die Durchführung wichtiger therapeutischer Maßnahmen rechtzeitig ermöglicht, angenommen. Der Wirkungsmechanismus der Meprobamate wurde durch die Elektromyographie etwas beleuchtet. Das Tetanustoxin wirkt wie das Strychnin auf die niederen Zentren vom Thalamus abwärts. Kortikale und subkortikale Gebiete bleiben anscheinend verschont. Die Wirkung der Meprobamate besteht in einer Herabsetzung polysynaptischer Reflexabläufe, es besteht auch eine Wirksamkeit auf die Substantia reticularis und den Thalamus. Es wird eine selektive Wirkung der Meprobamate, die sich in einer guten Beeinflussung der durch exterozeptive (somatische) Reize ausgelösten Krampfanfälle zeigt, angenommen und die wohl vorwiegend die sensiblen, aufsteigenden Bahnen betrifft.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Gnatzy, Landshut, Städt. Krankenhaus.

Buchbesprechungen

Die physiologische Entwicklung des Kindes. Vorlesungen über funktionelle Pädologie. (Lectures on functional Paedology.) Herausgegeben von Friedrich Linneweh. 471 S., 236 Abb., Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959, Preis Gzln. DM 98,—.

Dem Pädiater werden, gerade bei der Beschäftigung mit dem Neugeborenen- und Säuglingsalter, funktionelle Vorgänge, deren Besonderheiten und pathologische Abläufe oder ihr Wandel, besonders augenfällig. Die Kenntnis dieser Funktion stellt nicht nur für den Kinderarzt die Basis für die Arbeit am Krankenbett dar, sondern bietet darüber hinaus dem allgemein Interessierten eine Bereicherung seiner Vorstellungen. So wird das vorliegende Buch als zusammenfassende Übersicht über die Physiologie des Entwicklungsalters, unter besonderer Berücksichtigung der Neugeborenen-Periode, vielerseits lebhaft begrüßt werden. Im Hinblick auf die Altersabhängigkeit des Funktionswandels, die den Pädiater schon immer interessiert, wurde als Gegenstück zu der augenblicklich so aktuellen Gerontologie der Begriff der Pädologie neu herausgestellt. Der Herausgeber mußte den Bogen weit spannen, um darin die vielen Spezialgebiete mit ihrer umfangreichen Literatur einzuschließen (dem Ref. möge daher erlassen werden, auf Einzelheiten einzugehen oder besonders interessierende Abschnitte herauszuheben). Daß dieser Versuch auf so knappem Raum ausgezeichnet geglückt ist, liegt in der Zusammenarbeit einer größeren Anzahl Autoren, die ihr spezielles Forschungsgebiet in Form einer Vorlesung abgehandelt haben. Damit ist das Buch in der Überzahl seiner Kapitel mehr als eine gut informierende Literaturübersicht geworden. Man möchte es am ehesten als „Lesebuch" bezeichnen, zu dem man gern greift, um sich als Kliniker zu unterrichten oder es als Ausgang weiterer Literaturstudien zu benutzen. Der nicht deutschsprachige Leser wird Beiträge in englischer Sprache begrüßen. Es dürfte abschließend vielleicht von Interesse sein, einige wenige Hinweise aus dem Inhalt zu geben, wobei die 57 Vorlesungen nicht im einzelnen genannt werden können. Sie beschäftigen sich im wesentlichen mit folgenden Gebieten: Hirnreifung- und Stoffwechsel, Motorik, Reflexe, EEG, Regulation von Atmung und Kreislauf; Stoffffwechselprobleme; Wasserhaushalt, Nierenphysiologie; Motorik und Sekretion des Verdauungstraktes; Hämatologie (Hämoglobin, Bilirubin, Gerinnung); Plasmaproteine; Antigen-Antikörperreaktion; Immunglobuline; Allergie; Innere Sekretion. Ferner finden sich u. a. Abschnitte über Permeabilität, über Arzneimittelwirkung. Im vorangestellten allgemeinen Teil sind der postnatale Funktionswandel, Ergebnisse vergleichender Verhaltensforschung, Stressreaktion und perinataler Sauerstoffmangel abgehandelt. Dr. med. *Erhard Ambs*, Würzburg

A. Stammler: **Klinik, Pathologie und Probleme der Periarteriitis nodosa des Nervensystems.** (Band 7 der Reihe „Medizin — Theorie und Klinik in Einzeldarstellung".) 152 S. und 23 Abb., Alfred Hüthig Verlag, Heidelberg - Frankfurt a. M., 1959, Preis englisch brosch. DM 18,—.

Der Verf. gibt einen knappen, systematischen Überblick über die *Kussmaul*sche Krankheit. Als Nervenarzt und Kliniker behandelt er die bei dieser Krankheit auftretenden Störungen des zentralen und peripheren Nervensystems mit besonderer Gründlichkeit. Die vielfältige klinische Symptomatologie wird dabei so interpretiert, daß die Diagnose dieser keineswegs seltenen, prognostisch aber meist infausten Form der nekrotisierenden Panarteriitis an Hand der vorliegenden Darstellung häufig klinisch gestellt werden kann. Ein organisches Psychosyndrom, vor allem in Gestalt passagerer Verwirrtheitszustände und danach als progressiver zerebraler Abbau wird in ca. 25% der Fälle gefunden. Nach den vom Verf. ausgewerteten ca. 600 Krankengeschichten, aus dem Schrifttum und seinen eigenen Beobachtungen wird in etwa gleicher Häufigkeit das Symptom Kopfschmerz ausdrücklich angegeben. Gefäßabhängige zerebrale Krampfanfälle, auch *Jackson*-Anfälle und andere zerebrale Herdsymptome kommen seltener vor. Seh- und Augenmuskelstörungen sind wieder etwas häufiger. — Die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde am Zentralnervensystem werden vom Verf. an Hand von acht eigenen Beobachtungen beschrieben. Auf auffällige gefäßabhängige Entmarkungsherde und spongiöse Nekrosen in der weißen Substanz wird vom Verf. besonders hingewiesen. Ihre morphologische Ähnlichkeit mit den Lückenfeldern bei funikulären Spinalerkrankungen und den Entmarkungsherden bei der multiplen Sklerose führt den Verf. zu dem offensichtlich unzulässigen Analogieschluß, das Krankheitsbild der Periarteriitis nodosa sei pathogenetisch oder ätiologisch verwandt mit der akuten hepatischen Porphyrie, und die Periarteriitis nodosa gehöre in die Gruppe der primären Stoffwechselerkrankungen mit Beteiligung des Nervensystems. — Die subtile klinische Bearbeitung der peripheren Nerven- und Muskelläsionen bei der Periarteriitis nodosa, die klinisch in fast der Hälfte der Fälle faßbar sind — die Muskelbiopsie ergibt in einem noch größeren Prozentsatz positive Befunde (Anm. d. Ref.) —, zeichnet die vorliegende Monographie besonders aus. Polyneuritische Symptome sind dabei in $^1/_3$ aller Fälle, eine Mononeuritis multiplex nur in etwa 10% der Fälle zu erwarten. — Der Verf. findet auch zur Erklärung dieser polyneuritischen Syndrome bei der Periarteriitis nodosa eine originelle Deutungsmöglichkeit: Nicht die entzündliche Affektion der Vasa nervorum, sondern eine primäre Veränderung im Bereich der motorischen und sensiblen Endorgane in der Muskulatur

und in der Haut spiele möglicherweise pathogenetisch die entscheidende Rolle. — Die Monographie kann angesichts der großen klinischen und differentialdiagnostischen Bedeutung der Periarteriitis nodosa für praktische Ärzte, Internisten und vor allem Nervenärzte zum eingehenden Studium sehr empfohlen werden.

Priv.-Doz. Dr. med. *F. Erbslöh*, München

K. Oberdisse u. K. Jahnke: **Diabetes mellitus.** III. Kongreß der International Diabetes Federation Düsseldorf, 21. bis 25. Juli 1958. Verhandlungen. 799 S., 225 teils mehrfarb. Abb., 178 Tab., G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959, Preis Gzln. DM 175,—.

Dieses Buch ist der authentische Verhandlungsbericht des 3. Internationalen Diabetes-Kongresses, der in Düsseldorf vom 21. bis 25. 7. 1958 stattfand, herausgegeben von dem Vorsitzenden und dem Sekretär des Organisationskomitees. Es enthält alle Referate, wissenschaftlichen Vorträge und Symposien; nur die Diskussionsbeiträge sind nicht oder gekürzt aufgenommen.

Das Werk gibt einen ausgezeichneten Querschnitt durch den gegenwärtigen Stand der Diabetesforschung und der Problematik ihrer zahlreichen und verzweigten Teilgebiete von der Biochemie bis zur Demographie und sozialen Fürsorge. Es ersetzt keineswegs ein Lehr- oder Handbuch des Diabetes, das augenblicklich, wo soviel im Fluß ist, nicht leicht zu schreiben wäre. Es ist anderseits für alle, die sich irgendwie mit der Diabetesforschung beschäftigen, eine große Hilfe, ja für diesen Personenkreis unentbehrlich durch Mitteilung neuer Resultate, Zusammenfassung erreichter Erkenntnisse, Aufdeckung offener Probleme.

Als Haupt-Themen sind behandelt und diskutiert:
1. Theoretisches über den Kohlenhydratstoffwechsel,
2. die diabetische Angiopathie,
3. die orale Behandlung des Diabetes,
4. die Probleme um das diabetische Kind.

Daneben finden sich herauszuhebende Vorträge über den Wirkungsmechanismus des Insulins und über hormonale Kontrolle des Glukosetransports sowie über Störungen der biochemischen Regulationen von Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel beim Diabetes. 200 Seiten sind der diabetischen Angiopathie gewidmet. Etwas mehr als 200 Seiten dem aus praktischen Gründen hochaktuellen Thema der oralen Therapie. Das 4. Hauptthema umfaßt demgegenüber nur 45 Seiten. Es wird anscheinend wichtigstes Hauptthema des nächsten internationalen Kongresses sein.

Weiterhin sind enthalten: Rundtischgespräche über Diabetes und Gravidität; Insulinnachweis im Blut; Reihenuntersuchungen zur Erfassung von Diabetikern; Für- und Nachsorge; Demographie des Diabetes; das Problem Führerschein und Diabetes; und schließlich 94 Seiten mit verschiedenartigen Einzelvorträgen.

Wenn das Werk im Grunde nur für die speziell am Diabetes interessierten, ja in erster Linie für die auf dem Diabetesgebiet forschenden Ärzte bestimmt ist, so ist dieser Kreis international gesehen nicht ganz klein. 42 Nationen beteiligten sich an der Tagung. Sie wird über längere Jahre weite Auswirkung haben. Insofern ist es verdienstvoll, daß dieser Bericht gedruckt wurde und daß Verfasser und Verlag die Herausgabe in so guter Ausstattung zuwegebrachten. Durch die Anordnung und ein übersichtliches Inhaltsverzeichnis ist das Buch auch denen nützlich, die nur an bestimmten Teilfragen der Diabetologie interessiert sind; auch wenn Literaturnachweise nur wenigen Beiträgen beigegeben sind.

Prof. Dr. med. G. *Katsch*, Greifswald

KONGRESSE UND VEREINE

Rheinisch-Westfälische Gesellschaft für innere Medizin

Tagung am 21. November 1959 in Düsseldorf

Hauptthema: **Aktuelle Probleme aus dem Gebiet der Viruskrankheiten**

F. Müller, Düsseldorf: **Viren der Erkältungskrankheiten und ihre epidemiologische Bedeutung.**

Erkältungskrankheiten sind in Epidemiezeiten nicht nur ein ärztliches, sondern u. U. auch ein wirtschaftliches oder militärisches Problem. Die neueren virologischen Ergebnisse, die zur Entdeckung zahlreicher Virusarten führten und die derzeitigen Möglichkeiten der Prophylaxe der akuten Infekte der oberen Luftwege werden besprochen, dabei zunächst auf die Gruppe der Adenoviren vom Standpunkt ihrer epidemiologischen Bedeutung eingegangen, des Weiteren auf die von *Andrewes* angeregte Neueinteilung der neuentdeckten Myxoviren (Hämadsorptionsviren, Sendai-Virus, CA-Virus, SA-Virus) und deren Zusammenfassung in der Gruppe der Parainfluenza-Viren hingewiesen. Im Rahmen prophylaktischer Maßnahmen bei den Erkältungskrankheiten könnten Schutzimpfungen dann eine besondere Rolle spielen, wenn Impfstoffe zur Verfügung ständen, die ein möglichst breites Erregerspektrum erfassen. Die Ergebnisse von Schutzimpfungen mit einer trivalenten Adeno-Vakzine werden immer dort positiv beurteilt, wo nahezu ausschließlich Adeno-Infektionen Ursache banaler Infekte der oberen Luftwege sind. Da aber erst ein kleiner Teil der Erreger solcher Infekte isoliert und kultiviert werden konnte, kann jede Vakzination mit einem Impfstoff, der die bekannten Virusarten enthält, nur einen Teilschutz bieten. Trotz zahlreicher neuer Befunde steht die Erforschung der Erkältungskrankheiten noch am Anfang und die noch ungelösten Probleme überwiegen gegenüber den gelösten. (Erscheint ausführlich in der Dtsch. med. Wschr.)

R. Hegglin, Zürich: **Die Viruspneumonie.**
(Ersch. ausführlich in ds. Wschr. 102 [1960], 4, S. 181.)

W. Scheid, Köln: **Virusmeningitiden und -enzephalitiden.**

Grundsätzlich sind alle Meningitiden auch Meningoenzephalitiden. Trotzdem soll entsprechend dem klinischen Bild nach wie vor die Meningitis von der Meningoenzephalitis und Enzephalitis unterschieden werden. Das Syndrom der abakteriellen Meningitis kann durch zahlreiche Virusarten — und nicht nur durch diese — hervorgerufen werden. Das klinische Bild gestattet nur selten eine ätiologische Diagnose. Meist wird nur das Viruslaboratorium eine sichere Entscheidung bringen. Viele derartige Erkrankungen bleiben auch heute noch ungeklärt. Das Virus der lymphozytären Choriomeningitis, das vor allem von Hausmäusen übertragen wird, führt niemals zu Epidemien, sondern allenfalls zu kleineren Gruppenerkrankungen. Das Herpesvirus ist als Ursache schwerster und tödlich verlaufender Enzephalitiden gelegentlich erfaßt worden. Recht häufig ist bei uns die Mumpsmeningitis, sehr viel seltener eine echte Mumpsenzephalitis. Die Komplementbindungsreaktion gestattet auch dann meist eine hinreichend zuverlässige Diagnose, wenn Parotitis oder Orchitis fehlen. Daß es zwei in pathogenetischer Hinsicht unterschiedliche Formen der Mumpsenzephalitiden gibt, ist noch nicht erwiesen. Zur Gruppe der Entero-Viren gehören die Poliomyelitistypen, die Coxsackie-Viren und die große Zahl der ECHO-Viren. Die Typen ECHO 1, 2, 4, 6, 9 und 16 sind als Erreger abakterieller Meningitiden erfaßt worden. Manche ECHO-Viren führen zu klinischen Erscheinungen, die an eine Poliomyelitis denken lassen. Leider fehlen bis heute zuverlässige Voraussetzungen für die serologische Diagnose der Polio-

myelitis, das Neutralisationsverfahren ist hier nur von bescheidenem Wert. Die Komplementbindungsreaktion liefert häufig irreführende Befunde, so daß der Kliniker zur Kritik angehalten werden muß.

H. Reploh u. K. A. Primavesi, Münster: **Neue Beobachtungen über die Epidemiologie der Hepatitis epidemica und den Erregernachweis.**

Neue Beobachtungen an zwei Hepatitisepidemien mit 96 bzw. 145 Erkrankungsfällen zeigten die hohe Infektiosität der Hepatitis und das zähe Haften der Infektion innerhalb des betroffenen Gebietes. Infektionsschwerpunkte traten vor allem in Wohnbezirken mit unhygienischen Lebensbedingungen auf; aber auch optimale Verhältnisse verhinderten die Weiterverbreitung in der Wohngemeinschaft nicht. Von den 145 Erkrankungen der zweiten Epidemie konnte bei 98 Fällen der Ansteckungsweg als Kontaktinfektion gesichert werden, wobei dem familiären Kontakt die größte Bedeutung zukam, während Ansteckungen in der Schule nur in geringem Umfange erfolgten. Es wurde weiterhin über die im Hygiene-Institut Münster durchgeführten Untersuchungen zur Ätiologie der Hepatitis berichtet. Dabei ließ sich nachweisen, daß nach der Verimpfung von Stuhlfiltraten Hepatitiskranker auf bebrütete Hühnereier in der Leber dieser Hühnerembryonen charakteristische, im histologischen Schnitt nachweisbare Veränderungen auftreten, die als diagnostisches Kriterium brauchbar erscheinen. Bei einem sehr hohen Prozentsatz der Stuhluntersuchungen brachte dieses Verfahren, das als Embryonenlebertest bezeichnet wird, positive Ergebnisse, während Kontrollversuche mit Kochsalzlösung und Stuhlfiltraten gesunder Personen negativ verliefen. Auch bei Personen aus der Umgebung Hepatitiskranker brachte der Test häufig positive Ergebnisse; in einigen Fällen auch bei Personen, die vor längerer Zeit eine Hepatitis durchgemacht hatten. Bemerkenswert ist, daß das nachgewiesene für den Hühnerembryo hepatotoxische Agens nicht durch einfaches Auskochen, sondern erst durch Autoklavieren inaktiviert wird. Weitere virulogische und serologische Versuche zur Identifizierung des Agens als Hepatitisvirus sind noch nicht abgeschlossen, eine Nachprüfung der erhobenen Befunde wird angeregt.

F. Bender, Münster: **Verbesserte Herzdiagnostik durch Farbstofftest nach Kubitalinjektion.**

Die Methode der fortlaufenden Registrierung von Farbstoffkurven nach Kubitalinjektion ist mit einer erheblichen Störanfälligkeit belastet, die wohl eine breitere Anwendung des Verfahrens bisher verhindert hat. Man erhält in über 20% der Fälle unauswertbare Kurven, infolge des langsamen Abstroms des Farbstoffs in den Armvenen und Änderungen in der Abstromgeschwindigkeit während des Tests (Venenspasmen, Spontanänderungen der Haut- und Muskeldurchblutung des Armes). Durch eine einfache Abänderung der Methode, die in der Provokation einer reaktiven Hyperämie an dem zur Injektion benutzten Arm vor der Injektion besteht (Blutdruckmanschette, arterielle Drosselung von 4 Min. Dauer), lassen sich diese Störungen zuverlässig beseitigen. Die Farbinjektionen erfolgen dann 10″ bis 20″ nach Lösung der arteriellen Sperre. Bei über 250 Patienten erhielt Vortr. in allen Fällen ungestörte Farbkurven. Die exaktere Markierung der diagnostisch wichtigen Kurvenabschnitte und das Auftreten des charakteristischen zweigipfligen Kurvenabfalls bei Fällen mit intrakardialem Rechts-Links-Shunt, der im Test bei unbeeinflußtem peripherem Kreislauf nicht sichtbar war, sind weitere Vorteile der abgeänderten Methode.

H. H. Hilger, Bonn: **Der Einfluß chronischen O_2-Mangels auf die körperliche Entwicklung.**

Kongenitale Angiokardiopathien können eine chronische Hypoxie bewirken. Pathogenetisch sind im wesentlichen 4 Formen zu unterscheiden: 1. Rechts-Links-Shunt-Vitien mit arteriellem O_2-Sättigungsdefizit, 2. primäre und sekundäre pulmonale O_2-Diffusionsstörungen mit arteriellem O_2-Defizit, 3. Verminderung des Minutenvolumens im großen Kreislauf infolge eines erheblichen Links-Rechts-Shunts, 4. Verminderung des Minutenvolumens sowohl im großen als auch im kleinen Kreislauf bei hochgradigen Stenosen des Herzens. Als verbindendes Kriterium einer Hypoxie ist bei allen Formen eine verminderte venöse O_2-Sättigung anzusehen. Auf Grund der Befunde von 1700 in der Bonner Med. Univ.-Klinik untersuchten jugendlichen Patienten mit angeborenen Herzfehlern ergaben sich folgende Korrelationen: I. Mit Abnahme der venösen O_2-Sättigung stieg der Hämoglobingehalt des Blutes in der Regel an. II. Trotz dieser reaktiven Erhöhung der O_2-Kapazität des Blutes war die körperliche Entwicklung der Patienten im Durchschnitt statistisch gesichert um so schlechter, je niedriger die venöse O_2-Sättigung war. III. Bei den Links-Rechts-Shunt-Vitien war die körperliche Entwicklung am wenigsten retardiert bei den Patienten mit kleinem Shunt und normalen Lungenstrombahnverhältnissen, schon deutlicher beeinträchtigt bei den Fällen mit großem Shunt und intakter pulmonaler O_2-Diffusion und weitaus am schlechtesten bei Kindern mit sekundärer Pulmonalsklerose als Folge eines Links-Rechts-Shunts (34% der Fälle unter der Minus-3-sigma-Grenze). Bei allen Gruppen war das Gewichtswachstum im Durchschnitt stärker beeinträchtigt als das Längenwachstum. Die Befunde wurden statistisch berechnet und in graphischen Darstellungen demonstriert. Es wird auf die Notwendigkeit hingewiesen, nach Möglichkeit durch frühzeitige Diagnostik und Therapie irreversible Schäden bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern zu vermeiden.

G. Manitz, Münster: **Die Bedeutung der Nierenbiopsie.**

Vortr. berichtet über Erfahrungen mit der perkutanen Nierenbiopsie. Er ist in Übereinstimmung mit anderen Autoren der Meinung, daß die histologische Untersuchung des Nierenparenchyms eine wesentliche Bereicherung darstellt für die Sicherung der Diagnose, die Stellung der Prognose und Festsetzung der Therapie. Die Nierenbiopsie ermöglicht auch eine Erfolgsbeurteilung eingeschlagener Maßnahmen. Durch Demonstration einzelner Krankheitsfälle, z. B. eines Morbus *Boeck* der Nieren, sowie oligosymptomatischer Krankheitsbilder wird gezeigt, daß eine exakte klinische Diagnose mitunter erst durch die Nierenpunktion möglich ist. Wichtig erscheint die Biopsie in manchen Fällen von geplanter Nephrektomie zur Entscheidung der Frage, ob die verbleibende Niere gesund ist. Auf die möglichen Komplikationen wird hingewiesen. Es wird betont, daß die Methode nicht routinemäßig angewandt werden soll, sondern eine strenge Indikationsstellung für die Nierenbiopsie erforderlich ist. Refer. glaubt, mit Hilfe der von ihm angewandten Modifikation der Technik (vorherige Anlage eines Retropneumoperitoneums, Vornahme der Punktion unter Röntgenkontrolle) Zwischenfälle auf ein Minimum beschränken zu können.

W. Fritz u. P. Böhm, Bonn: **Akute Bichromatvergiftung.**

Eine akute Bichromatvergiftung stellt immer ein sehr ernstes, lebensbedrohliches Ereignis dar. Kommt es zu einer Überschüttung mit einer Bichromatlösung, so muß diese wegen der raschen Resorption möglichst umgehend von der Haut entfernt werden. Daher wird für die Chromindustrie das Bereitstellen von Sprungwannen an den Hauptgefahrenstellen als wichtigste Maßnahme der Ersten Hilfe dringend empfohlen. Nach gründlichem Baden in sich ständig erneuerndem Wasser muß die sofortige Überführung in eine chirurgische Klinik erfolgen. Dort sollen die Hautstellen, die mit der Chromlösung in Berührung kamen, auch wenn sie nur ganz oberflächlich betroffen erscheinen, möglichst exzidiert und, wenn das nicht geht, in Narkose oder unter Opiatwirkung abgebürstet oder wenigstens abfrottiert werden. Anschließend empfiehlt sich die Verlegung in eine interne Klinik, der eine künstliche Niere zur Verfügung steht. Die künstliche Niere ist zwar für die Bichromateliminierung von geringem Wert, wie durch experimentelle Untersuchungen gezeigt wurde. Kommt es aber zum akuten Nierenversagen, kann sie von Nutzen sein, um die Anurie zu überbrücken und eine Wiederherstellung zu ermöglichen. Vor der Anwendung von Versenaten, die sich bei der Bleivergiftung gut bewährt haben, wird bei der Chromintoxikation gewarnt, da sie mit 6wertigem Chrom keine Bindung eingehen, aber eine Verstärkung der Nierenschädigung verursachen können.

G. Gehrmann, Düsseldorf: **Untersuchungen mit radioaktivem Chrom bei hämolytischen Anämien.**

Vortr. berichtet über eigene Erfahrungen bei der Lebensdauerbestimmung menschlicher Erythrozyten mit Hilfe von radioaktivem Chrom, wobei die gute Reproduzierbarkeit der Werte, Einfachheit der Methodik, geringe Strahlenbelastung und die Bedeutung der Me-

thode für die u. U. schwierige Diagnose einer Hämolyse dargestellt werden. Neben der Technik der Erythrozytenmarkierung wird die Verwendung von radioaktivem Chrom zur Differenzierung von intra- und extrakorpuskulär bedingten hämolytischen Anämien erörtert und auf die Bedeutung dieser Differenzierung für die Therapie (Milzexstirpation) eingegangen. Bei hämolytischen Anämien wird durch gleichzeitige Messung der Aktivitätswerte über bestimmten Organen (Herz, Leber, Milz) ein Anhalt dafür gewonnen, wo der wesentlichste Erythrozytenabbau stattfindet und dadurch die Indikationsstellung zur Splenektomie erleichtert.

Prof. Dr. med. *W. Nagel*, Dortmund, Johanneshospital

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 6. November 1959

N. Jensch, Mainz: **Die Homosexualität als genetisches Problem.**

Es wurde zunächst über genealogische Untersuchungen an insgesamt 3589 homosexuellen Probanden und deren Geschwisterschaften berichtet, die, an geographisch verschiedenen Ausgangsserien, von *Th. Lang* und dem Ref. durchgeführt wurden. Als Arbeitshypothese wurde eine *Goldschmidt*sche Vermutung übernommen, dem es beim Kreuzen verschiedener Schmetterlingsrassen gelungen war, eine Reihe intersexer Individuen zu züchten und der den Verdacht äußerte, es könne sich bei einem Teil der männlichen Homosexuellen um sogenannte Umwandlungsmännchen (um genetische Weibchen also) handeln. *Lang*, auf den Arbeiten *Goldschmidts* fußend, stellte sich vor, daß, wenn diese Vermutung zuträfe, sich unter den Geschwisterschaften homosexueller Ausgangsfälle eine Verschiebung im Geschlechtsverhältnis ihrer Geschwisterschaften, das in der Durchschnittsbevölkerung konstant 106 Brüder : 100 Schwestern beträgt, zugunsten der Brüder ergeben müsse, da ja ein Teil der genetischen weiblichen Individuen unter den äußerlich männlichen Ausgangsfällen versteckt sei und somit unter der Zahl der Frauen (= Schwestern) fehlen müsse. Tatsächlich fand sich bei Auszählung der 11 695 Geschwister (einschließlich der Totgeborenen) eine Verschiebung zugunsten der Brüder, die, da außerhalb des sechsfachen Fehlers liegend, statistisch einwandfrei gesichert erscheint und für die zuerst von *Goldschmidt* vermutete Annahme zu verwerten war.

Es wurde ferner über bei späteren Arbeiten gewonnene Befunde bei kastrierten Homosexuellen berichtet. Hier fiel vor allem die, im Vergleich zu anderen Gruppen entmannter Sittlichkeitsverbrecher, hohe Zahl der nach Entmannung einschlägig Rückfälligen auf. Auch diese Tatsache läßt sich für die Annahme einer Kerngruppe genuin homosexueller Persönlichkeiten verwerten.

Schließlich wurde über 85 zwillingsgebürtige homosexuelle Probanden berichtet, die von *Kallmann* untersucht worden waren: die 45 eineiigen Zwillingspartner waren alle auch homosexuell, obwohl sie z. T. getrennt aufgewachsen waren und insgesamt kategorisch homosexuelle Beziehungen untereinander verneint hatten. Die 40 Partner der zweieiigen Zwillinge waren weit seltener ebenfalls homosexuell.

Der Überzeugung von *v. Verschuer*, der 1959 äußerte, an der genetischen Bedingtheit der Homosexualität könne den jetzt vorliegenden Befunden nach kein Zweifel mehr sein, wurde zumindest für eine Kerngruppe (genuiner) homosexueller Persönlichkeiten zugestimmt.

E. Schneider, Mainz: **Altern und endogene Depression.**

Entsprechend der ärztlichen Ausbildung und Tätigkeit gehen wir gewöhnlich von der Kenntnis des Pathologischen — hier der depressiven Psychose — aus und mit den von dort gewonnenen Kategorien sehen wir beim Normalen z. B. ein relativ häufiges depressives Gestimmtsein im Alter. Entsprechend dem Thema wird der umgekehrte Weg versucht und zunächst das normale Altern betrachtet, um von seiner Physiologie und Psychologie aus sich erst dann der Pathopsychologie des Menschen — hier der endogenen Depression — zu nähern.

Die Begriffe des heute wohl anerkanntesten Alterswissenschaftlers *Max Bürger:* Geriatrie und Biomorphose werden zugrunde gelegt. Das körperliche und seelisch-geistige Altern wird dann beschrieben, auf die Wichtigkeit naturnaher Lebensweise sowie von körperlicher wie geistiger Tätigkeit zur Verhütung von Voralterung aufmerksam gemacht. Dabei dürfte aber die psycho-somatische Erklärung des Pensionierungstodes zu einseitig sein, da der Altersfaktor ein für jede Gattung, Art und Familie verschiedenes Erbgut darstellt, das die physiologische Lebensdauer jeweils bestimmt.

Von der endogenen Depression wird zunächst berichtet, daß bis jetzt eindeutige, spezifische, pathologisch-anatomische, pathophysiologische und patho-biographische Befunde noch fehlen. Die deshalb modern gewordene psychogenetische Theorie mit ihrer praktischen Gleichsetzung von Neurose und Psychose erscheint aber bei der Dürftigkeit von tiefenpsychologischen Veröffentlichungen über manisch-depressive Psychosen unberechtigt. Es werden die körperlichen und die psychopathologischen Symptome der endogenen Depression beschrieben, die Erleichterungen wie die Gefahren der Psychopharmaka erläutert. Bei dem abschließenden Vergleich der jeweiligen körperlichen wie der psychischen Symptomatik des physiologischen Alterns und der endogenen Depressionskrankheit ergeben sich bei allem Unterschied in zahlreichen Nuancen doch auffällige Parallelen wie: gealtertes Aussehen, Schlafstörung, Herz- und Kopfdruck, Obstipation, Nachlassen von Potenz und Libido bzw. Sistieren der Menses, hypochondrische Befürchtungen, depressive Verstimmung. Als Erklärung für beide Geschehnisse dürfte die alte Annahme von *Meynert* und *E. Bleuler* einer Störung der Blut- und damit Sauerstoffzufuhr zu allen Organen am nächsten liegen, die beim Altern strukturell und irreversibel, bei der endogenen Depression aber nur funktionell und noch nicht greifbar ist. *(Selbstberichte)*

KLEINE MITTEILUNGEN

— Ein Herzschrittmacher im Kleinstformat, der eine Stromzuführung von außen nicht mehr benötigt, wurde von Prof. Dr. W. Chardack, Univ. Buffalo, entwickelt. Dieser Herzschrittmacher ist so klein, daß er unter der Haut in die Brust eines Patienten eingenäht werden kann. In dem Apparat befindet sich eine Batterie, die eine Lebensdauer von 5 bis 10 Jahren hat. Das Transistorgerät hat etwa das Format einer großen Taschenuhr und ist von einer Plastikhülle umgeben, die mit Silikonkautschuk überzogen ist. Versuche haben gezeigt, daß dieses Material von den Körpergeweben gut vertragen wird. Die Hauptschwierigkeiten bei der Entwicklung des Apparates bestanden darin, den Stromverbrauch so niedrig zu halten, daß ein Batteriewechsel nur nach Jahren nötig ist, und in Schaffung von Elektroden, die dem Patienten keine Beschwerden und Schmerzen machen. Als Elektrode findet eine kleine von außen auf das Herz aufgelegte Platte aus Silikonkautschuk Verwendung, von der aus nach innen zwei winzige Stahlnadeln den darunterliegenden Herzmuskel berühren. Von dieser bipolaren Elektrode aus führen isolierte Drähte zum Schrittmachergerät, dessen Leistung sicherheitshalber die tatsächlich benötigte Stromstärke um ein Mehrfaches übersteigt. Der Strombedarf des Herzens wird vorher durch Beobachtungen mit einem Schrittmacher üblicher Art festgestellt.

— Der Hauptausschuß der Deutschen Forschungsgemeinschaft hat auf einer Sitzung in Bad Godesberg einen Betrag von rd. 8 Millionen DM zur Förderung zahlreicher Einzelvorhaben aus allen Wissenschaftsgebieten bewilligt. Besondere Mittel wurden im Rahmen des Schwerpunktprogramms der Forschungsgemeinschaft u. a. für die Ernährungsforschung bereitgestellt.

— Kosmische Physiologie wurde kürzlich an der Moskauer Universität als ein neues Lehrfach eingeführt und wird von dem Biologen Prof. *Wladimir Jasdowski* gelehrt. In seinem neuen Institut sollen vor allem Tiere beobachtet werden, die bei kosmischen Raketenflügen eingesetzt waren, und Prozesse, die in ihrem Organismus im schwerelosen Zustand abgelaufen sind, erforscht werden. — *Jasdowski* prophezeite seinen Schülern, daß sie einstmals Gelegenheit haben würden, wissenschaftliche Arbeiten auf dem Mond, dem Mars oder gar der Venus durchzuführen.

— Das Präsidium des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose hat auch in diesem Jahr für eine bisher noch nicht veröffentlichte wissenschaftliche Arbeit auf dem Gebiet der sozialhygienischen Tuberkulosebekämpfung (unter Ausschluß der medikamentösen oder operativen Therapie) den Franz-Redeker-Preis gestiftet, der aus einem Geldpreis von DM 2000 besteht, welcher für eine oder mehrere, höchstens jedoch 3 Arbeiten zur Verteilung kommt. Bewerbungsberechtigt sind alle Personen, die sich beruflich mit der Tuberkulosebekämpfung in Deutschland beschäftigen und ihre Arbeit an das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose, Schießgrabenstraße 24, bis zum 30. Juni 1960 einreichen.

— Die internationalen Vorschriften über Impfungen im Weltreiseverkehr hat das Gesundheitsamt der USA-Regierung in Form eines kleinen Taschenbüchleins zusammengestellt. Diese Broschüre („Immunization Information for International Travel") wird durch Zusendung von Nachträgen an die Besteller ständig ergänzt; sie kann für 0,30$ (über 100 Exemplare 25% billiger) bezogen werden durch den *Public Health Service;* Washington 25, D.C.

— Einen Beitrag zur Lärmbekämpfung in Erholungsgebieten liefert die Bayerische Schlösserverwaltung, welche auf dem Königssee 15 große und 5 kleine Schiffe verkehren läßt, die von fast lautlosen Elektromotoren getrieben werden. (Bekanntlich ist der Zugang zu diesem einzigartigen Hochgebirgssee für Kraftfahrzeuge gesperrt. Somit stellt er eine echte Oase für Fußwanderer dar.)

— Rundfunk: SWF, MW und UKW I, 5. 3. 1960, 16.10, UKW II, 8. 3. 1960, 21.30: Was der Patient nicht weiß. Vor und hinter den Kulissen des Krankenhauses. Reporter: R. Albrecht. Österreichischer Rundfunk, 1. Programm, 1. 3. 1960, 8.45: Der Hausarzt. Akne und Fettfluß. Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 2. Programm, 29. 2. 1960, 17.15: Wissen für alle. Neues von der Nuklearmedizin. Manuskript: Prof. Dr. E. H. Graul, Marburg. 3. Programm, 2. 3. 1960, 18.40: Wissen der Zeit. Prof. Dr. H. Nachtsheim, Berlin: Die Schädigung des menschlichen Erbgutes durch physikalische und chemische Einwirkungen. 4. 3. 1960, 18.40: Behandlungsmethoden der modernen Medizin (9). Dr. K. Weisbach spricht über Rehabilitation nach Verletzungen.

— Die 122. Tagung der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen findet am 5. März 1960 in Düsseldorf unter dem Vorsitz von Prof. Gütgemann, Bonn, Chirurgische Universitäts-Klinik, statt. Hauptvorträge: 1. *Sudeck*sches Syndrom a) Blumensaat (Bottrop), b) Mussgnug (Bottrop). 2. Ehalt (Graz): Stumpfe und penetrierende Gelenkverletzungen. 3. Grundmann (Offenbach/M.): Osteomyelitis.

— Die Frühjahrstagung der Rhein.-Westf. Tuberkulose-Vereinigung findet am 2. April 1960 in Düsseldorf statt. I. Verleihung des *Redeker*-Preises. II. Rahmenthema: „Der derzeitige Stand der Chemotherapie bei Tuberkulose." 1. Ergebnisse mit neueren chemotherapeutischen Mitteln (Doz. D. Walter, Wuppertal). 2. Ergebnisse der kombinierten Langzeitbehandlung (Prof. Hein und Dr. Strecker, Tönsheide). 3. Ergebnisse der Meningitis-Behandlung (Doz. Dr. Janssen, Düsseldorf). 4. IHN-Prophylaxe (Prof. Dr. Kleinschmidt, Honnef). III. Ergebnisse der Kortiko-Steroid-Therapie a) bei Kindern (Prof. Dr. Hansen, Düsseldorf). b) bei Erwachsenen (Dr. Heine, Münster). Zur Diskussion gemeldet: Prof. Dr. Weingärtner, Halle/Saale.

— Der 25. Amtsarztlehrgang an der Akademie für Staatsmedizin in Düsseldorf findet vom 5. April bis etwa 31. Juli 1960 statt. Eröffnung um 10 Uhr im Hörsaal des neu errichteten Gebäudes der Akademie für Staatsmedizin, Auf dem Hennekamp (im Hyg.-bakteriologischen Landesuntersuchungsamt Nordrhein). Anmeldungen möglichst umgehend beim Sekretariat der Akademie für Staatsmedizin, Düsseldorf, Moorenstr. 5 (im Institut für gerichtliche Medizin). Meldeschluß: 15. März 1960. Anmeldungen über diesen Zeitpunkt hinaus können nur in besonders begründeten Fällen berücksichtigt werden. Als Unterlagen werden benötigt: a) Approbation als Arzt; b) Nachweis über den Erwerb der medizinischen Doktorwürde bei einer deutschen Universität (beide Dokumente in beglaubigter Abschrift); c) ein eigenhändig geschriebener Lebenslauf, in dem der Gang der Universitätsstudien und die Beschäftigung nach Erlangung der Approbation darzulegen sind; d) ein Paßbild ($4^1/_2 \times 6$ cm) aus neuester Zeit. Die Teilnehmergebühr beträgt 200,— DM. Sie wird zu Beginn des Lehrgangs fällig.

Geburtstag: 75.: Prof. Dr. med. Curt Elze, em. o. Prof. der Anatomie in Würzburg, jetzt München, am 16. Februar 1960.

— Auf der Jahreshauptversammlung der Rheinisch-Westfälischen Röntgengesellschaft wurde Dr. med. Peter Kröker, Chefarzt der Röntgen- und Radium-Abteilung des Huyssens-Stiftes, Essen, Henricistraße, zum Vorsitzenden für 1960 gewählt.

— Die Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina wählte zu Mitgliedern in die Sektion innere Medizin die Proff. Dres. Ferdinand Hoff, Frankfurt/M., Hugo Wilhelm Knipping, Köln, Ernst von Lauda, Wien, Paul Martini, Bonn, Helmuth Reinwein, Kiel, Rudolf Schoen, Göttingen.

Hochschulnachrichten: Erlangen: Mit dem Bayerischen Verdienstorden wurden ausgezeichnet: Prof. Dr. med. M. Knorr, o. Prof. für Hygiene und Bakteriologie, und Prof. Dr. med. D. Jahn, apl. Prof., o. Prof. z. Wv., für Innere Medizin.

Frankfurt: Prof. Dr. Adolf Wacker, Berlin, wurde auf das Ordinariat für Therapeutische Biochemie, unter gleichzeitiger Ernennung zum Direktor des Instituts für Therapeutische Biochemie berufen. Die venia legendi erhielten: Dr. med. Herbert Kraft Brehm für Geburtshilfe und Frauenheilkunde u. Dr. Helmut Pauly, Biophysik.

Göttingen: Anläßlich seines 75. Geburtstages wurde dem em. o. Prof. für Geburtshilfe und Frauenheilkunde Dr. med. H. Martius von der Med. Fakultät der Univ. Gießen die Ehrendoktorwürde verliehen. Von der Med. Fakultät der Univ. Göttingen wurde er mit der Albrecht-von-Haller-Medaille ausgezeichnet. Der Deutsche Zentralausschuß für Krebsbekämpfung und Krebsforschung wählte ihn zum Ehrenpräsidenten.

Hamburg: Prof. Dr. med. H. H. Berg, em. o. Prof. für Innere Medizin, wurde zum Ehrenmitglied der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin ernannt.

Jena: Prof. Dr. med. Julius Grober, em. Prof. mit vollem Lehrauftrag für Physikalische Therapie, wurde von der Medizinischen Fakultät die Ehrendoktorwürde verliehen.

Kiel: Der Ordinarius für Frauenheilkunde und Direktor der Univ.-Frauenklinik und Hebammenlehranstalt Prof. Dr. med. Ernst Philipp ist von der Schwedischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zum Ehrenmitglied ernannt worden. — Doz. Dr. med. habil. Joachim Erbslöh, Kreiskrankenhaus Bad Oldesloe, wurde ein Lehrauftrag für „Röntgendiagnostik in Geburtshilfe und Gynäkologie" erteilt.

Marburg: Prof. Dr. med. H. Jacob, o. Prof. für Psychiatrie und Neurologie, wurde zum „Membre d'honneur à titre étranger" der Société Française de Neurologie gewählt.

Zürich: Prof. Dr. med. E. Uehlinger, o. Prof. für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, wurde von der Schweizerischen Vereinig. gegen die Tuberkulose zum Ehrenmitglied gewählt.

Todesfälle: Am 4. Januar 1960 starb in Wuppertal-Barmen der bekannte Sozialhygieniker Prof. Dr. med. Carl Coerper im Alter von 73 Jahren. Sein Name ist eng mit der Entwicklung und Popularisierung der Gesundheitserziehung in Deutschland verbunden. — Prof. Dr. med. W. Schnell, Vorsitzender der Deutschen Zentrale für Volksgesundheitspflege, Frankfurt, und des Wissenschaftlichen Beirats des Deutschen Grünen Kreuzes, Marburg, starb am 8. Januar 1960, 68 Jahre alt. — Prof. Dr. med. E. Wölfflin, ao. Prof. für Augenheilkunde in Basel, starb am 14. Januar 1960 im 87. Lebensjahr.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20**. Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich S. 92.— **einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Persönlich haftender Gesellschafter: Verleger Otto Spatz, München. Kommanditisten: Dr. jur. et rer. pol. Friedrich Lehmann, München; Dipl.-Ing. Fritz Schwartz, Stuttgart. **Druck:** Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstr. 39—41.